

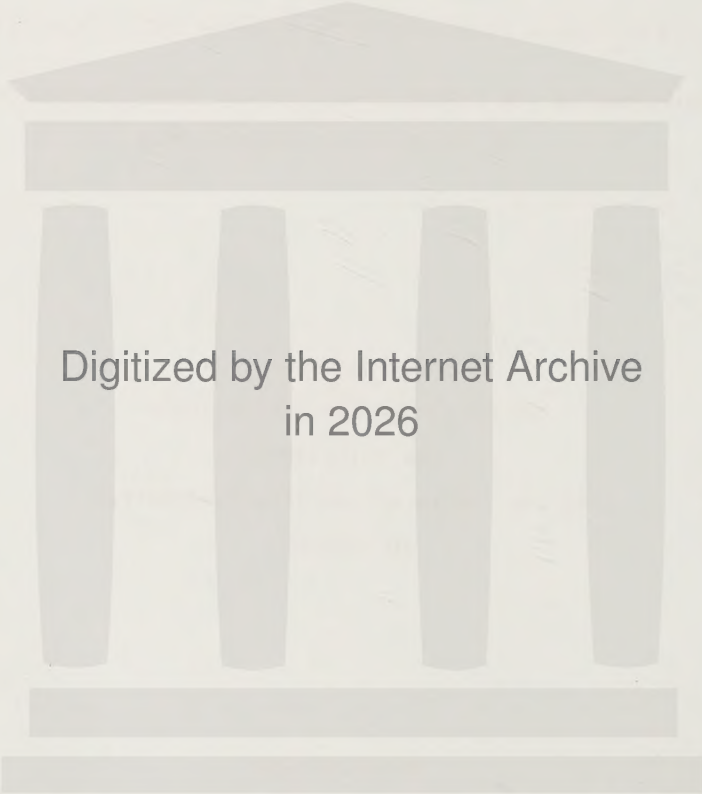
ENTWICKLUNGSPSYCHOPHYSIOLOGIE
PHYSIOLOGISCHE INDIKATOREN MENSCHLICHER VERHALTENSÄNDERUNGEN
ALS FUNKTION DES LEBENSALTERS

KARIN MAIER
MÜNCHEN 1988

ENTWICKLUNGSPSYCHOPHYSIOLOGIE
PHYSIOLOGISCHE INDIKATOREN MENSCHLICHER VERHALTENSÄNDERUNGEN
ALS FUNKTION DES LEBENSALTERS

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
DER PHILOSOPHIE
AN DER LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON
KARIN MAIER
MÜNCHEN 1988



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548824_0024

I. EINFÜHRUNG

1.	Einführung in die Psychophysiologie.....	8
1.1.	Gegenstandsbestimmung der Psychophysiologie.....	8
1.2.	Theoretische Konzepte der Psychophysiologie.....	11
1.3.	Wichtige psychophysiologische Indikatoren.....	14
2.	Grundlagen und Konzepte der Entwicklungspsychobiologie.....	16
2.1.	Einführung.....	16
2.2.	Traditionelle psychobiologische Konzepte der Entwicklung.....	17
2.3.	Allgemeine Entwicklungsprinzipien der Psychobiologie.....	19
3.	Einführung in die Entwicklungspsychophysiologie.....	22
3.1.	Gegenstandsbestimmung	22
3.2.	Entwicklungspsychophysiologische Forschung.....	24
3.2.1.	Die bisherigen Forschungsschwerpunkte.....	24
3.2.2.	Zwei typische Forschungsbeispiele.....	26
3.3.	Aufgaben und theoretische Annahmen der Entwicklungspsychophysiologie.....	29
4.	Zur vorliegenden Arbeit.....	32
4.1.	Inhalt und Aufbau der Arbeit.....	32
4.2.	Zu den einzelnen Kapiteln.....	34

II. PSYCHOPHYSIOLOGIE DER FRÜHESTEN KINDHEIT

1.	Einführung.....	38
1.1.	Zur Erforschung frühkindlicher Entwicklungsprozesse.....	38
1.2.	Der körperliche Entwicklungsstand des Neugeborenen.....	41
1.3.	Schlaf-/Wachzustände des Neugeborenen.....	43
1.3.1.	Verhaltensbeobachtung von Schlaf-/Wachzuständen: Klassifikationssysteme.....	44
1.3.2.	Konzeption und psychophysiologische Indikatoren von Schlaf-/Wachzuständen.....	46
2.	Normalwerte psychophysiologischer Indikatoren....	46
2.1.	Vorbemerkung: Die Entwicklung des Zentralnervensystems.....	46
2.2.	Hirnelektrische Aktivität.....	48
2.2.1.	Spontan-EEG.....	48
2.2.1.1.	Das EEG im Wachzustand.....	52
2.2.1.2.	Das EEG im Schlaf und im Zustand der Schläfrigkeit.....	55

2.2.2.	Evozierte Aktivität.....	59
2.2.2.1.	Akustisch evozierte Hirnstammpotentiale.....	61
2.2.2.2.	Sensorisch evozierte kortikale Potentiale.....	66
2.2.3.	Zusammenfassung und Vergleich der Veränderungen in Spontan-EEG und evozierter Aktivität.....	76
2.3.	Autonome Aktivität.....	78
2.3.1.	Herzrate.....	79
2.3.1.1.	Tonische Herzrate.....	82
2.3.1.2.	Herzratenvariabilität und vagaler Tonus.....	84
2.3.2.	Atmung.....	86
2.3.3.	Elektrodermale Aktivität.....	89
2.3.4.	Zusammenfassung und Vergleich der Entwicklung autonomer Reaktionsgrößen.....	92
3.	Biologische Rhythmen.....	93
3.1.	Zur Bedeutung früher rhythmischer Funktionen.....	93
3.2.	Schlaf- Wach- Zyklen.....	95
3.3.	Basaler Ruhe-Aktivitätszyklus.....	99
3.4.	Cirkadiane Rhythmen.....	100
4.	Sensorische Funktionen.....	102
4.1.	Zur Untersuchung sensorischer Funktionen bei Säuglingen.....	102
4.2.	Visuelles System.....	104
4.2.1.	Wichtige Funktionen des visuellen Systems.....	104
4.2.2.	Sehschärfe.....	107
4.2.2.1.	Sehschärfenbestimmung mit VEP-Amplituden.....	107
4.2.2.2.	Sehschärfenbestimmung mit VEP-Latenzen.....	113
4.2.2.3.	Zusammenfassung und Vergleich der EP-Methoden zur Sehschärfenbestimmung.....	114
4.2.3.	Spektralsensitivität.....	115
4.2.4.	Akkommodation.....	117
4.3.	Akustisches System.....	119
4.3.1.	Probleme der Erforschung akustischer Funktionen von Säuglingen.....	119
4.3.2.	Intensitätsschwellen.....	121
4.3.2.1.	Intensitätsschwellenbestimmung mit EP.....	121
4.3.2.2.	Intensitätsschwellenbestimmung mit HR-Reaktionen.....	124
4.3.2.3.	Zusammenfassung und Vergleich der Methoden zur Intensitätsschwellenbestimmung.....	126
4.3.3.	Frequenz und Bandbreite.....	128
5.	Kardiale Orientierung und Habituation.....	130
5.1.	Kardiale Orientierung bei Neugeborenen.....	132
5.2.	Postnatale Entwicklung der kardialen Orientierung.....	134
5.3.	Einflußfaktoren auf die kardiale Orientierung....	138
5.3.1.	Schlaf-/Wachzustand.....	138
5.3.2.	Reizeigenschaften.....	139
5.4.	Habituation der kardialen Orientierung.....	142
5.5.	Diskussion der Ergebnisse auf dem Hintergrund von Sokolovs Modell der Orientierung.....	144

8.	Kognitive Funktionen.....	148
6.1.	Zur Untersuchung kognitiver Prozesse bei Säuglingen.....	148
6.2.	Visuelle Aufmerksamkeit.....	148
6.2.1.	Das Modell der Herzraten definierten Phasen früh- kindlicher visueller Informationsverarbeitung....	148
6.2.2.	Kardio-respiratorische Koppelung und visuelle Aufmerksamkeit.....	152
6.3.	Informationsverarbeitung und kortikale Lateralität.....	154
6.3.1.	Hirnelektrische Korrelate von Reizdiskrimination und -wiedererkennung.....	154
6.3.2.	Akustisch evozierte Potentiale als Indikatoren von Lateralität und Sprachentwicklung.....	157
7.	Frühe Emotion und Interaktion.....	160
7.1.	Einführung.....	160
7.2.	Kardiale Indikatoren frühkindlicher affektiver Reaktionen.....	163
7.2.1.	Vergnügen und Frustration des Neugeborenen.....	163
7.2.2.	Soziales Lächeln.....	165
7.2.3.	Furcht vor Tiefe.....	167
7.2.4.	Fremdein.....	169
7.2.5.	Bewertung der HR als Untersuchungsinstrument emotionaler Entwicklung.....	171
7.3.	EEG-Untersuchungen zerebraler Asymmetrien im Zusammenhang mit frühkindlichen Affekten.....	173
7.4.	Aktivierung und Aufmerksamkeit in der frühen Mutter-Kind-Interaktion.....	177
8.	Klinische Entwicklungspsychophysiologie: Frühgeburten und Neugeborene mit niedrigem Geburtsgewicht.....	181
8.1.	Spontan-EEG.....	183
8.2.	Evozierte Potentiale.....	186
8.3.	Kardiovaskuläre Aktivität.....	190
8.3.1.	HR-Niveau und HR-Reaktivität.....	190
8.3.2.	HR-Variabilität und vagaler Tonus.....	193
8.4.	Psychophysiologische Evaluation von Risiko- faktoren: Eine Zukunftsperspektive.....	195

III. PSYCHOPHYSIOLOGIE DER KINDHEIT (UND ADOLESCENZ)

1.	Einführung.....	198
1.1.	Der psychophysiologische Forschungsansatz im Kindes- und Jugendalter.....	198
1.2.	Zur körperlichen und zentralnervösen Ent- wicklung im Kindes- und Jugendalter.....	200

2.	Normalwerte psychophysiologischer Indikatoren....	205
2.1.	Hirnelektrische Aktivität.....	205
2.1.1.	Spontan-EEG.....	205
2.1.2.	Evozierte Aktivität.....	213
2.1.2.1.	Akustisch evozierte Hirnstammpotentiale.....	213
2.1.2.2.	Sensorisch evozierte kortikale Potentiale.....	216
2.1.2.3.	Ereigniskorrelierte Potentialanteile.....	223
2.1.2.4.	Diskussion des Forschungsstandes.....	230
2.2.	Autonome Aktivität.....	232
2.2.1.	Kardiovaskuläre Aktivität.....	232
2.2.2.	Elektrodermale Aktivität.....	233
3.	Kognitive Funktionen.....	236
3.1.	Kognitive Entwicklungstheorie- und Forschung....	236
3.2.	Aufmerksamkeit.....	239
3.2.1.	Autonome Reaktivität als Aufmerksamkeits- Indikator.....	240
3.2.2.	Ereigniskorrelierte EEG-Veränderungen und Aufmerksamkeit.....	243
3.3.	Informationsverarbeitung.....	245
4.	Klinische Entwicklungspsychophysiologie.....	249
4.1.	Hyperaktivität.....	252
4.1.1.	Psychophysiologische Forschungsansätze.....	252
4.1.2.	Unterschiede zwischen hyperaktiven und normalen Kindern: Autonome Aktivität.....	258
4.1.3.	Unterschiede zwischen hyperaktiven und normalen Kindern: Zentralnervöse Aktivität.....	260
4.1.4.	Physiologische Effekte stimulierender Medikamente.....	265
4.2.	Lernbehinderung.....	267
4.3.	Autismus.....	270
4.4.	Zusammenfassung.....	272
4.5.	EP in der klinischen Entwicklungspsycho- physiologie.....	274

IV. GERONTOPSYCHOPHYSIOLOGIE

1.	Einführung.....	277
1.1.	Zur biologischen Perspektive in der Geronto- psychologie.....	277
1.2.	Psychophysiologische Ansätze in der Geronto- psychologie.....	279
1.3.	Anwendung gerontopsychophysiologischer Forschung.....	281
2.	Normalwerte psychophysiologischer Indikatoren....	282
2.1.	Hirnelektrische Aktivität.....	283
2.1.1.	Spontan-EEG.....	283
2.1.2.	Evozierte Aktivität.....	288

2.1.2.1.	Akustisch evozierte Hirnstammpotentiale.....	289
2.1.2.2.	Sensorisch evozierte kortikale Potentiale.....	291
2.1.2.3.	Ereigniskorrelierte Potentialanteile.....	295
2.1.2.4.	Zeitliche Charakteristika von evozierten Potentialen.....	307
2.1.2.5.	Zusammenfassung der Altersveränderungen in der evozierten Aktivität.....	309
2.2.	Autonome Aktivität.....	310
2.2.1.	Kardiovaskuläre Aktivität.....	310
2.2.1.1.	Herzrate.....	322
2.2.1.2.	Blutdruck.....	314
2.2.2.	Elektrodermale Aktivität.....	315
2.2.2.1.	Exosomatische Maße.....	316
2.2.2.2.	Hautpotential.....	319
3.	Psychophysiologische Modelle des Alterns.....	321
3.1.	Aktivierungstheoretische Ansätze.....	322
3.1.1.	Erhöhte vs. herabgesetzte Aktivierung im Alter...	323
3.1.2.	Desintegration zwischen autonomer und zentral- nervöser Aktivität.....	324
3.1.3.	Situationspezifität.....	325
3.1.4.	Individualspezifische Reaktion.....	326
3.2.	Erregung und Hemmung im Zentralnervensystem.....	328
3.3.	Das Konzept der Stimuluspersistenz.....	331
4.	Psychomotorische Verlangsamung.....	332
4.1.	EEG-Alpha-Rhythmus und Reaktionszeit.....	333
4.2.	Ereigniskorrelierte Potentiale und zentrale Reaktionsverlangsamung.....	338
4.2.1.	P300-Latenz und Reaktionszeit.....	338
4.2.2.	CNV-Amplitude und Reaktionszeit.....	340
5.	Kognitive Funktionen.....	342
5.1.	Modelle/Paradigmen zur Untersuchung von kognitiven Altersveränderungen.....	342
5.2.	Aufmerksamkeit.....	344
5.2.1.	Selektive Aufmerksamkeit.....	344
5.2.2.	Geteilte Aufmerksamkeit und Aufmerksamkeits- wechsel.....	346
5.3.	Informationsverarbeitung im Sternbergparadigma...	347
5.4.	Verbale vs. räumliche Informationsverarbeitung...	349
5.5.	Informationsverarbeitungstiefe.....	350
5.6.	Diskussion der Untersuchungen im Informations- verarbeitungsmodell.....	352
5.7.	Intelligenz.....	354
6.	Schlaf.....	356
6.1.	Schlaf-EEG Veränderungen im Alter.....	357
6.2.	Die Veränderung "klassischer" Schlafparameter...	359
6.3.	Respiratorische Störungen im Schlaf.....	363
6.4.	Schlafveränderungen im Kontext psychiatrischer Störungen.....	364
6.5.	Schlafvariablen und kognitive Funktionen.....	365

7.	Senile und präsenile Demenzen.....	366
7.1.	Veränderungen im Spontan-EEG.....	368
7.2.	Veränderungen im den evozierten Potentialen.....	373
7.2.1.	Sensorisch evozierte Potentiale.....	373
7.2.2.	Die P300-Komponente.....	375
7.3.	Zusammenfassung und Diskussion der Forschungsergebnisse.....	377

V. DISKUSSION

1.	Entwicklungspsychophysiologische Forschung: Schwerpunkte und Defizite.....	181
1.1.	Früheste Kindheit und höheres Lebensalter: Die beiden Schwerpunkte der Entwicklungspsychophysiologie.....	382
1.2.	Wesentliche psychophysiologische Indikatoren.....	384
1.2.1.	In der frühesten Kindheit.....	384
1.2.2.	Im höheren Lebensalter.....	386
1.3.	Entwicklungspsychophysiologische Forschungsmethoden.....	387
1.3.1.	Die Untersuchung von Entwicklung im Querschnitt.....	387
1.3.2.	Die Untersuchung von Entwicklung im Labor.....	388
1.4.	Leitlinien für zukünftige entwicklungspsychophysiologische Forschung.....	389
1.4.1.	Längsschnittanalyse psychophysiologischer Entwicklung.....	389
1.4.2.	Entwicklung als Organismus-Umwelt-Interaktion.....	390
1.4.3.	Entwicklungspsychophysiologie als Teilgebiet der Entwicklungspsychologie.....	391
2.	Überlegungen zu theoretischen Aspekten der Entwicklungspsychophysiologie.....	392
2.1.	Implizite Annahmen der Entwicklungspsychophysiologie.....	393
2.2.	Psychophysiologische Konzepte in der Entwicklungspsychophysiologie.....	395
2.3.	Entwicklungspsychobiologische Prinzipien in der Psychophysiologie.....	398
2.4.	Alternativen zur biologischen Perspektive des Alterns in der Psychophysiologie.....	399

VI.	LITERATUR.....	400
-----	----------------	-----

I. EINFÜHRUNG

1. Einführung in die Psychophysiologie

1.1. Gegenstandsbestimmung der Psychophysiologie

Bei der Gegenstandsbestimmung eines komplexen Forschungsbereiches wie der Psychophysiologie wird man kaum eine einzige, allgemein akzeptierte und aussagekräftige Formulierung finden. Ziel der folgenden Darstellung und Diskussion verschiedener Begriffsbestimmungen der Psychophysiologie ist es daher nicht, zu einer verbindlichen Definition zu gelangen. Vielmehr soll zunächst ein Einblick in unterschiedliche theoretische Ansätze vermittelt werden, um dann zu einer für die vorliegende Arbeit gültigen Eingrenzung des Wissensgebiets zu gelangen.

Selbstverständlich lassen sich unterschiedlich weite und enge Auffassungen dieser Verhaltenswissenschaft unterscheiden. So gibt es auf der einen Seite Versuche, alle wissenschaftlichen Ansätze, die gleichzeitig Verhaltens- und biologische Prozesse betrachten, unter dem Begriff "Psychophysiologie" zu subsumieren. Demgegenüber stehen Definitionen der Psychophysiologie, die Abgrenzungen dieses Forschungsgebietes von nahe verwandten Disziplinen wie der Neuropsychologie oder der Physiologischen Psychologie in den Mittelpunkt rücken. Eine entsprechend enge Abgrenzung, die auch das experimentelle Vorgehen und die erhobenen Variablen charakterisiert, ist Grundlage dieser Übersichtsarbeit. Zunächst sollen jedoch zwei sehr generelle Definitionen vorgestellt werden.

Einer sehr frühen Begriffsbestimmung von Pieron (1948) zufolge ist die Psychophysiologie "die Wissenschaft, die eine Zusammenführung der Methoden und der Sprache der Physiologie als einer analytischen Wissenschaft und der der Psychologie als einer Wissenschaft vom globalen Verhalten des Organismus praktiziert." In Übereinstimmung mit dieser breiten Definition identifiziert Pieron u. a. die sensorische Psychophysiologie, die Neuropsychologie, die Psychoendokrinologie und die Psychopharmakologie als Zweige der Psychophysiologie.

¹ Eigene Übersetzung

In dem Versuch, einen "internationalen Konsens" in der Definition von Psychophysiologie herzustellen, umschrieb Mangina (1983) diese als die "Wissenschaft, die die Physiologie der psychischen Funktionen durch die Gehirn-Körper- Interaktionen am lebenden Organismus in Verbindung mit der Umwelt untersucht".¹ Mangina lehnt die "künstliche Unterscheidung" zwischen Psychophysiologie und Physiologischer Psychologie als unnötig, weil einschränkend und für die zukünftige Forschung hinderlich ab. Gerade diese Differenzierung ist jedoch für viele Psychophysiologen ein entscheidendes Definitionsmerkmal ihrer Wissenschaft (vgl. z. B. Furedy, 1983). Auch in der vorliegenden Arbeit wird eine Trennung dieser beiden verwandten Wissenschaftsbereiche betont. Diese Differenzierung trägt m.E. zur inhaltlichen Klärung des Forschungsrahmens und zum Verständnis der Forschungspraxis bei.

Eine Gegenstandsbestimmung, bei der die Abgrenzung von Psychophysiologie und Physiologischer Psychologie im Mittelpunkt steht, wurde 1964 von Stern in der ersten Ausgabe der Fachzeitschrift "Psychophysiology" vorgetragen. Nach Stern ist die Psychophysiologie das Feld, in dem Verhaltensvariablen manipuliert und die Effekte dieser unabhängigen Variablen auf physiologische Maße als abhängige Variablen beobachtet werden. Im Unterschied dazu werde in der Physiologischen Psychologie eine Manipulation der physiologischen Variablen vorgenommen und die Effekte dieser auf die Verhaltensmaße beobachtet.

Ein Untersuchungsbeispiel, das nach Sterns Definition der Psychophysiologie zuzurechnen ist, wäre etwa die Analyse der Auswirkungen von Angst (als Verhaltensvariable) auf die Herzrate. Demgegenüber sind z. B. Läsionen im Hypothalamus zur Bestimmung der Effekte auf Appetit und Essverhalten Gegenstand der Physiologischen Psychologie.

Die Definition von Stern (1964) vernachlässigt jedoch nach Furedy (1983) einen wesentlichen Aspekt: Psychophysiologen sind nur an psychologischen bzw. Verhaltensprozessen interessiert, die den Organismus als Ganzes betreffen. So wären z. B. Einzelzellableitungen im visuellen System als Funktion von Reizeigenschaften nach Sterns Formulierung der Psychophysiologie zuzuordnen. Diese sind jedoch, so Furedy, typische Untersuchungen der Physiologischen Psychologie.

¹Eigene Übersetzung

Furedy (1983) schlägt daher folgende Definition vor: "Psychophysiologie ist die Untersuchung von psychologischen Prozessen im intakten Organismus als einer Ganzheit mit Hilfe von nicht-invasiv gemessenen physiologischen Prozessen".¹ Das Definitionsmerkmal "intakter Organismus" wird von anderen Autoren (z. B. Mangina, 1983) als zu einschränkend abgelehnt. Es schließe psychophysiologische Untersuchungen an Gehirnverletzten, Epileptikern, Retardierten - also generell klinischen Gruppen - aus. M.E. bezieht sich diese Aussage jedoch nur auf die vorgenommene experimentelle Manipulation. Es ist eine Forderung, die den Aspekt der Minimierung von Meßeffekten auf das zu messende Objekt betrifft.

Auf der Basis von Furedys Definitionsmerkmalen wurden die hier berücksichtigten Studien ausgewählt, wobei noch zwei weitere Einschränkungen anzumerken sind. Zum einen enthält die vorliegende Übersichtsarbeit nur Untersuchungen am intakten menschlichen Organismus. Die tierexperimentelle Forschung wird somit nicht referiert. Zum zweiten werden nur physiologische Reaktionen im engeren Sinne, d. h. keine biochemischen Indikatoren, behandelt.

¹ Eigene Übersetzung

1.2. Theoretische Konzepte der Psychophysiologie

Die Psychophysiologie ist eine Disziplin, die sich der experimentellen Forschung verpflichtet hat. Der Theorie wird eine gegenüber der Datenerhebung sekundäre Rolle zugeschrieben, und die Theoriebildung wurde in der Psychophysiologie vielfach vernachlässigt (Levey & Martin, 1987). Es gibt in dieser Verhaltenswissenschaft kein Theoriegebäude, das eine Integration aller psychophysischen Phänomene bzw. aller Untersuchungsansätze erlaubt. Die Frage, ob die Entwicklung eines einheitlichen Theorieansatzes und validen psychophysiologischen Paradigmas möglich und wünschenswert wäre, wurde gerade in neuerer Zeit vielfach aufgeworfen (z. B. Levey & Martin, 1987; Phillips, 1987).

Gegenwärtig existiert in der Psychophysiologie eine Reihe theoretisch und empirisch fundierter Konzepte. Diese Modelle erlauben die Integration von jeweils bestimmten physiologischen Reaktionsweisen sowie deren Beschreibung und Erklärung im Kontext von Verhaltensvariablen. Im folgenden werden drei - auch im Rahmen der Entwicklungspsychophysiologie - wesentliche Konzepte kurz skizziert. Es sind dies die theoretischen Formulierungen der Aktivierung, der Orientierung und der Reaktionsspezifität.

Auf die verschiedenen Theorien zum Aktivierungskonzept soll im einzelnen nicht eingegangen werden. Es sei hier nur erwähnt, daß sehr unterschiedliche Auffassungen hinsichtlich der beteiligten physischen und psychischen Prozesse existieren. Einer "klassischen" Definition von Duffy (1972) zufolge bezieht sich Aktivierung auf die Freisetzung von Energie in den verschiedenen physiologischen Systemen als Vorbereitung auf eine Aktivität. Demnach beschreibt Aktivierung im wesentlichen die Intensitätsdimension des Verhaltens.

Die traditionelle Aktivierungstheorie geht also von einer einheitlichen Aktivierungsrichtung im Sinne einer generellen Funktionserhöhung aus. Aktivierung verläuft demnach auf einem eindimensionalen Kontinuum, das vom Zustand des Komas bis zu desorganisierten Formen der Erregung reicht. Die Stärke der autonomen wie auch zentralnervösen Reaktionen spiegelt direkt den Grad der Aktivierung wider. Dieser beruht auf der Wirkung des sympathischen Systems.

Diese eindimensionalen Aktivierungskonzepte wurden vielfach modifiziert, da sie eine zu einfache und eingeschränkte Betrachtungsweise des physiologischen Geschehens darstellen. Man weiß heute, daß die verschiedenen physiologischen Systeme unter Aktivierungsbedingungen nicht unbedingt gleichsinnige Reaktionsveränderungen zeigen. Ein Modell, das mehrere, nur lose gekoppelte Komponenten des Aktivierungsgeschehens postuliert, erscheint daher angemessener.

Eine sehr wichtige Erweiterung wurde von Lacey (z. B. 1967) vorgetragen, der die Theorie der Fraktionierung der Aktivierungsrichtung formulierte. Diese Theorie besagt, daß die verschiedenen Bereiche des Nervensystems in Abhängigkeit von den jeweiligen situativen Anforderungen, "gegenläufige" Funktionsverschiebungen zeigen können. Lacey und seine Mitarbeiter beschäftigten sich speziell mit den unterschiedlichen kardiovaskulären Funktionsverschiebungen. So konnten sie, in Abhängigkeit von verschiedenen Anforderungssituationen entweder eine Erhöhung oder eine Absenkung der Herzrate feststellen. Diese Bidirektionalität der Herzfrequenzveränderung ist, gerade auch in der Psychophysiologie der frühesten Kindheit, von zentraler Bedeutung.

Die Ablehnung eines eindimensionalen Aktivierungskonzeptes zugunsten der Annahme komplexer Aktivierungsvorgänge hat auch methodische Konsequenzen: Sie erfordert die Erfassung mehrerer Aktivierungskomponenten bzw. physiologischer Reaktionen. Die einzelnen Reaktionssysteme verändern sich nicht immer gleichsinnig. Es genügt daher nicht, nur eine zentralnervöse Variable wie das EEG oder einen Indikator des autonomen Nervensystems (z.B. die Herzfrequenz) zu erheben. Will man Aussagen über den Aktivierungszustand eines Individuums machen, sollte man dessen zentralnervöse, autonome und verhaltensmäßige Reaktionen kennen.

Die Orientierungsreaktion läßt sich als Spezialfall eines, in mehreren Funktionsbereichen ablaufenden physiologischen Aktivierungsvorganges betrachten. Die Orientierungsreaktion wird durch eine Veränderung im Reizfeld des Individuums ausgelöst. Aufgrund seiner Bedeutung bei Neugeborenen und Säuglingen wird dieses theoretische Konzept an entsprechender Stelle (s. II.5.) ausführlich dargestellt.

Das Konzept der Reaktionsspezifität besagt, daß für physiologische Reaktionsmuster eine Tendenz zur Stabilität existiert. Hier sind zwei Fälle zu unterscheiden: Einmal löst ein bestimmter Reiz bzw. eine bestimmte Situation bei verschiedenen Individuen gleichartige oder zumindest ähnliche Reaktionsmuster aus (Stimulusspezifität). Zum anderen zeigt ein Individuum auf unterschiedliche Reize ein typisches Muster physiologischer Veränderungen (Individuumspezifische Reaktion).

Auch dieses Prinzip weist einen engen Zusammenhang zum Aktivierungskonzept auf und unterstreicht die Bedeutung einer multidimensionalen Betrachtung desselben. Besonders das Modell der Reiz- bzw. Situationspezifität wäre nur schwer mit der Vorstellung eines einheitlichen, gleichsinnigen Aktivierungsprozesses zu vereinbaren. In diesem Modell nimmt man

an, daß eine bestimmte situative Anforderung eine Funktionsverschiebung in einem oder mehreren physiologischen Reaktionssystemen bewirken kann. Eine andere Aktivierungsbedingung dagegen hat keinen oder sogar einen dämpfenden Einfluß auf diese Reaktionsgröße. Dies legt zwangsläufig ein aktivierungstheoretisches Modell nahe, welches mehrere, weitgehend entkoppelte Reaktionskomponenten umfaßt.

Das Prinzip der individualspezifischen Reaktion bezieht sich auf typische physiologische Reaktionen eines Individuums auf unterschiedliche Reize bzw. Reizklassen. Die Bedeutung dieses Konzepts für die Pathogenese psychosomatischer Erkrankungen liegt auf der Hand: Eine stark ausgeprägte individualspezifische Reaktion kann zu einer Überbeanspruchung des entsprechenden Reaktions- bzw. Organsystems führen. Diese kann sich schließlich in einer funktionalen Störung oder sogar einer morphologischen Veränderung auswirken.

1.3. Wichtige psychophysiologische Indikatoren

In der psychophysiologischen Forschung werden z. T. recht aufwendige Meßapparaturen verwandt. Diese ermöglichen es, die physiologischen Reaktionen des menschlichen Organismus zu erfassen, für den Untersucher sichtbar zu machen und aufzuzeichnen. Der an den methodischen Grundlagen der Psychophysiologie interessierte Leser sei auf die Einführung von Schandry (1981) verwiesen.

Die am menschlichen Körper meßbaren ("ableitbaren") physiologischen Phänomene nennt man **Biosignale**. So sind z. B. die Umfangsänderung des Brustkorbs beim Atmen und die an der Schädeloberfläche ableitbaren Spannungsschwankungen aufgrund der elektrokortikalen Aktivität Biosignale. Letzteres ist ein Beispiel dafür, daß ein solches Signal bereits als elektrische Aktivität vorliegt und mit Hilfe von Elektroden aufgefangen werden kann.

Die im Rahmen der Psychophysiologie am häufigsten untersuchten Reaktionssysteme sind das Herz-Kreislauf-System, sowie das elektrodermale und das hirnelektrische Reaktionssystem. Dem kardiovaskulären System sind eine ganze Reihe psychophysiologisch relevanter Variablen zuzuordnen. In der Entwicklungspsychophysiologie ist primär die Herzrate von Bedeutung, in der Erforschung von Alterungsprozessen kommt auch dem Blutdruck ein gewisser Stellenwert zu.

Das Herz-Kreislaufsystem zeigt eine ausgeprägte Reaktionsbereitschaft und ist im Kontext von Aktivierung, Orientierung und Aufmerksamkeit von zentraler Bedeutung. Andererseits ist es durch eine besondere Anfälligkeit für zivilisationsbedingte Erkrankungen gekennzeichnet. So ist das große Interesse, das dem kardiovaskulären System in der allgemeinen wie auch in der entwicklungsspezifischen Psychophysiologie entgegengebracht wird, durchaus verständlich.

Neben den kardiovaskulären sind die elektrodermalen Reaktionen die wichtigsten innerhalb des autonomen Nervensystems. Die Leitfähigkeits- und Potentialveränderungen der Haut sind psychophysiologische Indikatoren, die einen deutlichen Zusammenhang zu psychischen Prozessen aufweisen.

Im Gegensatz zur allgemeinen Psychophysiologie wird in der Entwicklungspsychophysiologie den elektrodermalen Reaktionen ein nur geringes Interesse entgegengebracht. Diese Vernachlässigung dürfte primär auf methodische bzw. interpretative Probleme zurückzuführen sein (s. hierzu z. B. II. 2.2.3.).

Von den zentralnervösen Reaktionen ist die hirnelektrische Aktivität (EEG) für Psychophysiologen von großem Interesse, da sie Aufschluß über zentralnervöse Aktivierungsvorgänge gibt. Seit der Einführung computerisierter Analyse- und Auswertungstechniken ist es möglich, aus dem Spontan-EEG zuverlässig bestimmte, typische Potentialverläufe zu extrahieren. Diese stehen in einem definierten Zusammenhang zu sensorischer Reizverarbeitung oder anderen Informationsverarbeitungsprozessen. Die evozierten oder ereigniskorrelierten Potentiale haben heute einen weit größeren Aussagewert als das Spontan-EEG und die diesbezügliche Forschung nimmt einen breiten Raum in der Psychophysiologie ein.

Neben den dargestellten Reaktionssystemen kommt v.a. der elektrischen Muskelaktivität, dem Lidschlag und der Atmung noch eine gewisse Bedeutung in der (Entwicklungs)psychophysiologie zu. Die dem Elektromyogramm zugrundeliegende Aktivität ist das Muskelaktionspotential. Die registrierte elektrische Aktivität korreliert hoch mit der tatsächlichen Muskelanspannung und weist einen direkten Zusammenhang zur Aktivierung auf.

Die Häufigkeit (und eventuell Dauer) des Lidschlags scheint mit unterschiedlichen Aktivierungszuständen korreliert zu sein. In diesem Zusammenhang sind nur die unwillkürlichen, nicht die willentlichen oder reflektorischen Lidschläge von Interesse. Der Lidschlagreflex ist als Komponente des Schreckreflexes ("startle") vielfach untersucht worden (vgl. z. B. Graham et al., 1979b).

Die Atemtätigkeit wird in der Psychophysiologie Erwachsener selten als eigenständiges Reaktionsmaß erhoben, sondern dient meist zur Identifikation von atmungsbedingten Artefakten. In der Entwicklungspsychophysiologie ist sie jedoch ein aussagekräftiger Indikator, der eine hohe Korrelation zu den Vigilanzstadien des Säuglings aufweist.

2. Grundlagen und Konzepte der Entwicklungspsychobiologie

2.1. Einführung

Die psychobiologische Betrachtungsweise von Entwicklungsvorgängen stellt den übergeordneten theoretischen Rahmen dar, in den die entwicklungspsychophysiologische Forschung einzuordnen ist. Eine kurze Skizzierung der Ziele, Konzepte und allgemeinen Prinzipien der Entwicklungspsychobiologie erscheint daher sinnvoll. Dies ist umso mehr angezeigt, als die Entwicklungspsychophysiologie selbst kaum über theoretische Grundlagen verfügt, die über die oben dargestellten psychophysiologischen Konzepte hinausgehen.

In der Psychobiologie wird die Entwicklung des Verhaltens von der sehr breiten biologischen Perspektive aus betrachtet. Diese beinhaltet nicht nur physiologische, biochemische und anatomische Korrelate des Verhaltens, sondern umfaßt ebenso ökologische und evolutionstheoretische Aspekte (Gottlieb, 1983). Das Hauptziel einer psychobiologischen Betrachtungsweise von Entwicklungsveränderungen ist es, mit experimentellen Methoden die Grundlagen der Adaptation eines Organismus in seiner species-spezifischen Umwelt zu erfassen.

Untersuchungen von Entwicklungsprozessen lassen sich grundsätzlich in naturalistische Betrachtungen oder Erstellungen von Normalwerten einerseits und in experimentelle Analysen andererseits unterteilen. Letztere sind insofern anspruchsvollere Ansätze, als sie zur Aufklärung von Zusammenhängen und Abhängigkeiten bzw. kausalen Faktoren in der Verhaltensentwicklung geeignet sind.

Nach Gottlieb (1983) versucht die Entwicklungspsychobiologie primär zu verstehen, wie fötales, frühkindliches, kindliches etc. Verhalten "sich selbst verwirklicht". Dieser Zielsetzung liegt die Annahme zugrunde, daß das Verhalten durch Ereignisse, die in der frühen Ontogenese stattfinden, bestimmt wird. "Das Kind ist der psychologische Vater des Mannes" ist eine, wenn auch sehr vereinfachende, so doch einprägsame Formulierung dieses Standpunktes.

2.2. Traditionelle psychobiologische Konzepte der Entwicklung

Einige Themen, die lange Zeit im Zusammenhang mit Entwicklungsveränderungen einflußreich bzw. kontrovers diskutiert wurden, sollen im folgenden kurz dargestellt werden. Generalisierungen, wie die Betrachtung der "Ontogenese als Rekapitulation der Phylogenese", Kontroversen wie "Anlage vs. Umwelt" oder "Reifung vs. Erfahrung" gelten zwar heute als überholt. Sie klingen jedoch in unterschiedlichen Formen auch in der neuen Theorie und Forschung noch gelegentlich an.

E. Haeckel (1891) formulierte die häufig als "biogenetisches Grundgesetz" bezeichnete Beobachtung, daß die Individualentwicklung eine Wiederholung der Stammesentwicklung sei. Dieses "Gesetz" diente Haeckel zur Erklärung der Abfolge der embryonalen Ontogenese. Von G. St. Hall (1904) wurde später analog eine psychogenetische Rekapitulationstheorie zur Erklärung der menschlichen Verhaltensentwicklung vorgetragen. Die menschliche Individualentwicklung sei eine Wiederholung der kulturellen und biologischen Geschichte der Menschheit. Auch heute noch tauchen ähnliche Hypothesen bei der Beschreibung von Entwicklungssequenzen auf (z. B. des Zentralnervensystems, vgl. Bronson (1982), s. II. 3.2.2.1.).

Der Ablauf der Phylogenese erklärt jedoch keineswegs die - zweifellos in geordneter Abfolge stattfindende (s. u.) Individualentwicklung. Um die Mechanismen, die hinter den Regelmäßigkeiten des Entwicklungsverlaufes stehen, kennenzulernen, bedarf es der experimentellen Manipulation ihrer Bedingungsfaktoren.

Die alte Kontroverse "Anlage vs. Umwelt" oder "Instinkt vs. Lernen" dreht sich darum, welchen von zwei gänzlich unterschiedlichen und unabhängigen Faktoren die Priorität in der Verhaltensentwicklung zuzuordnen sei: Den Erbananlagen (Genen) oder den Umwelteinflüssen. Es ist zwar verständlich, daß dieses Thema heftig und kontrovers diskutiert wurde. Ob ein Verhalten angeboren oder erworben ist, hat unmittelbare praktische Konsequenzen: Nur in letzterem Fall kann durch geeignete Maßnahmen Einfluß auf dessen Entwicklung genommen werden.

Die Unterscheidung von Verhaltensweisen, die genetisch determiniert und solchen, die durch Umgebungseinflüsse erworben sind, ist jedoch mißverständlich. Es kann kein Verhalten ohne Organismus und keinen Organismus ohne Gene geben. Die Fähigkeit, auf Umgebungsfaktoren reagieren zu können bzw. durch Erfahrung beeinflusbar zu sein, kann ebenso als genetisch bedingt betrachtet werden wie ein Reifungsprozeß. Folglich kann man von einem Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bei der Ausprägung von Verhaltensweisen ausgehen.

Die genetische Anlage setzt einerseits Grenzen für die Verhaltensentwicklung. Andererseits begünstigt die spezie-spezifische genetische Ausstattung die Auftretenswahrscheinlichkeit bestimmter Verhaltensausprägungen in der späteren Entwicklung. Die Entwicklungsmechanismen, durch welche diese Interaktionen zum Tragen kommen, sind jedoch noch weitgehend unbekannt.

Die Dichotomie "Reifung vs. Lernen" steht in engem Zusammenhang mit der "Anlage-Umwelt"-Kontroverse. Demnach kontrollieren die Gene die (anatomische) Reifung, während Erfahrungen durch Umweltfaktoren vermittelt werden. Auch hier ist ein interaktionaler Standpunkt vorzuziehen. Man weiß heute, daß durch Erfahrung die Reifung des Gehirns wie auch anderer Strukturen beeinflußt wird. Ein Hauptziel entwicklungspsychobiologischer Forschung ist es daher zu bestimmen, wie frühe Umweltbedingungen oder stimulierende Ereignisse mit der organismischen Reifung zusammenwirken und auf welche Weise dadurch das spätere Verhalten beeinflußt wird (Gottlieb, 1983).

2.3. Allgemeine Entwicklungsprinzipien der Psychobiologie

Einen Einblick in den gegenwärtigen theoretischen Stand dieser Disziplin gewährt die folgende Auswahl gut fundierter psychobiologischer Entwicklungsprinzipien. Es sind dies die Konzepte der "Differenzierung und hierarchischen Integration", der "optimalen Stadien" und der "Stadienabfolge" in der Verhaltensentwicklung.

Die beiden beschreibenden Prinzipien "Differenzierung und hierarchische Integration" haben auf allen Entwicklungsebenen Gültigkeit. Ganz allgemein läßt sich sagen, daß jedes Verhalten eines Organismus im Laufe der Entwicklung höher differenziert wird. Das Verhaltensrepertoire wächst mit zunehmendem Alter an, dies betrifft ebenso die Fähigkeiten der Wahrnehmung oder der Kognition wie auch die Koordination der (Fein)motorik etc.

Hinweise auf eine hierarchische Integration sind sowohl der Neurologie als auch der Psychologie zu entnehmen. So entwickelt sich z.B. in der Embryonal- oder Fötalphase das Zentralnervensystem vom zentralen Kern nach außen, so daß die kortikalen Schichten als letzte in Erscheinung treten. Werden diese kortikalen Schichten, z. B. im Rahmen seniler Demenzprozesse zerstört, kommen die frühesten Fötal- bzw. Neugeborenenreflexe (Saugen, Greifen) wieder zum Vorschein (Paulson & Gottlieb, 1968).

Auch für Differenzierung und hierarchische Integration gelten die - bereits oben für andere beschreibende Konzepte ausgeführten Einschränkungen: Sie sind nicht zur Erklärung der Mechanismen, durch welche Entwicklungsveränderungen vonstatten gehen, geeignet. Diese aufzudecken, ist Ziel entwicklungspsychobiologischer Forschung.

In der prä- und postnatalen Entwicklung gibt es sogenannte optimale Stadien, auch sensible oder gelegentlich kritische Phasen genannt. Dieses Konzept besagt recht allgemein, daß in diesen Abschnitten - im Vergleich zu vorangegangenen oder nachfolgenden Entwicklungsphasen - spezifische Erfahrungen maximale positive oder negative Wirkungen haben. In einem engeren Sinne betrifft es die Tatsache, daß der Organismus in bestimmten Phasen bestimmter Formen von Stimulation bedarf, um einen weiteren normalen Entwicklungsverlauf zu nehmen.

Diese sensiblen Phasen treten weder zu einem genau festgelegten Zeitpunkt in der Lebensspanne auf, noch sind sie in ihrer Länge exakt limitiert. Ein sehr gutes Beispiel zur Illustration der verschiedenen Charakteristika einer optimalen Entwicklungsstufe ist der Spracherwerb des Kindes. Dieser geht zwar beim Kleinkind am einfachsten und schnellsten vonstatten, eine entsprechende Kapazität bleibt jedoch, wenn auch in

deutlich vermindertem Ausmaß, bis ins Erwachsenenalter bestanden. In der frühen visuellen Entwicklung konnte die Bedeutung dieser sensiblen Phasen in einer Reihe von (tiere)experimentellen Deprivationsstudien aufgezeigt werden: Selbst geringe sensorische Deprivationen können bereits zu deutlichen Defiziten in der späteren visuellen Entwicklung führen (vgl. z. B. Aslin, 1981).

In engem Zusammenhang mit diesen optimalen Entwicklungsstadien steht das Konzept des Reifestandes. Es besagt, daß ein bestimmter Entwicklungs- oder Reifestand gegeben sein muß, damit Erfahrungen (Verhaltens-)wirksam werden können. Dieses Konzept birgt jedoch die Gefahr, altersgebundene Veränderungen als "natürlich" zu interpretieren, ohne eine wissenschaftliche Untersuchung der Entwicklungsbedingungen vorzunehmen. Tatsächlich sind es im psychologisch relevanten Bereich häufig kulturelle Obereinkünfte (z.B. Schul"reife" mit 6 Jahren), die bedingen, daß bestimmte Verhaltensweisen (Lesen, Schreiben) nicht vor einem festgelegten Alter erworben werden.

Es bestehen große individuelle Unterschiede in allen quantitativen Aspekten der biologischen und Verhaltensentwicklung. In vielen Fällen werden diese Unterschiede mit voranschreitender Entwicklung stärker ausgeprägt. Individuelle Unterschiede in der (psycho)biologischen Entwicklung spiegeln zum einen genetische bzw. biologische Unterschiede wider, zum anderen tragen jedoch Umwelteinflüsse zu den beobachtbaren Variationen bei.

Trotz dieser deutlichen Unterschiede in den quantitativen Aspekten ist die Stadienabfolge in der Entwicklung bemerkenswert konstant. Als Beispiel für eine festgelegte Abfolge von Entwicklungsstadien kann die Reihenfolge dienen, mit der die sensorischen Systeme in der Ontogenese funktionsfähig werden. Diese dürfte auch deutliche Konsequenzen für die Entwicklung von Wahrnehmungs- und kognitiven Funktionen haben. Beim Menschen entwickelt sich - wie bei allen Wirbeltieren - der somatosensorische (Berührungs-)Sinn zuerst, gefolgt vom vestibulären (Gleichgewicht), akustischen und visuellen System (s. auch II. 3.2.2.1.).

Eine äußerst bekannte entwicklungspsychologische Stufentheorie ist die der kognitiven Entwicklung von J. Piaget (1970). Die geistige Entwicklung des Menschen wird von Piaget in 4 Hauptstadien eingeteilt. Die Periode der sensumotorischen Intelligenz reicht etwa bis zum 18. oder 24. Lebensmonat. An ihrem Ende schließt sie bereits die Fähigkeit ein, Objekte zu manipulieren und Konsequenzen von Verhalten zu antizipieren. Für die Periode des präoperationalen Denkens (zwischen dem 2. und 7. Jahr) ist die Entwicklung internaler Repräsentationen

der äußeren Welt entscheidend. Zwischen dem 7. und 11. Lebensjahr verfügt das Kind über konkret-operationale Intelligenz. Es kann kognitive Systeme wie Vorstellungen von Raum, Zeit und Zahl erwerben. Auf der letzten und höchsten Stufe der intellektuellen Entwicklung, die ab dem 11.-13. Lebensjahr beginnt, werden formal-logische, hypothetische Operationen möglich.

Stadien- und Stufenabfolgen sind hilfreich für die Beschreibung und Systematisierung von biologischen und psychologischen Entwicklungsveränderungen. Das traditionelle Stufenkonzept mit seinen Implikationen für den Entwicklungsablauf (z. B. plötzlich einsetzende und mit qualitativen Veränderungen verbundene "Entwicklungssprünge") darf jedoch heute als überholt bezeichnet werden (s. hierzu III. 3.1.) Entscheidend sind die Zusammenhänge zwischen vorangegangenen und nachfolgenden Stufen, d.h. die Analyse wie und wodurch die Übergänge zwischen den Phasen vonstatten gehen. Diese Prozesse wurden etwa in Piagets Entwicklungstheorie im Rahmen der Interaktion des Individuums bzw. generell eines biologischen Systems mit seiner Umwelt ("Assimilation" und "Akkommodation") sehr differenziert analysiert.

3. Einführung in die Entwicklungspsychophysiologie

3.1. Gegenstandsbestimmung

Das Feld der Entwicklungspsychophysiologie kann zunächst als der Zweig der Psychophysiologie betrachtet werden, der mit der Untersuchung von sich entwickelnden Organismen befaßt ist. Für die Psychophysiologie wird im folgenden eine Begriffsbestimmung in Anlehnung an Furedy (1983) zugrundegelegt. Demnach untersucht diese Teildisziplin der Verhaltenswissenschaften psychologische Prozesse mit Hilfe von nicht-invasiv gemessenen physiologischen Reaktionen am intakten menschlichen Organismus als einer Ganzheit. Dies ist, wie bereits in Abschnitt 1.1. ausgeführt, eine enge Auffassung von Psychophysiologie, die nicht von allen Wissenschaftlern dieser Disziplin geteilt wird. Sie grenzt die Psychophysiologie von anderen, verwandten psychobiologischen Forschungsansätzen ab.

Es gilt nun, den Begriff der Entwicklung zu klären. Die verschiedenen Forschungstraditionen gehen von sehr unterschiedlichen Konzepten der Entwicklung bzw. Modellen zur Beschreibung und Erklärung von Entwicklungsprozessen aus. Daher sei hier, in Anlehnung an die Definition der Entwicklungspsychologie von Oerter & Montada (1987) eine formale Umschreibung gewählt, die sozusagen den "kleinsten gemeinsamen Nenner" erfaßt. Nach Oerter & Montada untersucht die Entwicklungspsychologie Veränderungen, die sinnvollerweise auf die Zeitdimension Lebensalter bezogen werden können. Das Alter ist dabei selbstverständlich keine primäre Bedingungsvariable, gibt also keine Auskunft über die Ursachen der Veränderung, sondern stellt lediglich eine funktionale Beziehung her. Oerter & Montada (1987) führen hierzu folgende Formel von Kessen (1960) an: $V = f(A)$, also Veränderung als Funktion des Lebensalters.

Diese Formel klingt zunächst trivial. Der Auffassung, daß das Alter ein Bestandteil der Definition der abhängigen Variablen ist, steht jedoch der Großteil der Forschung entgegen (Wohllwill, 1977). Sollen tatsächlich Veränderungen im Verhalten, die im Verlauf des Alterns auftreten, untersucht werden, bedarf es Längsschnittanalysen. Nur wenn ein Verhaltensmerkmal über eine gewisse Zeitspanne hinweg beobachtet wird, können Veränderungen, die durch ihre funktionale Beziehung zur Zeitvariablen definiert sind, aufgedeckt werden. In der Forschungspraxis werden jedoch typischerweise Querschnittanalysen vorgenommen, d.h. Unterschiede zwischen Altersgruppen

erhoben. In diesen Forschungsansätzen ist das Alter Bestandteil der unabhängigen Variablen. Die Untersuchung von Entwicklung wird gleichbedeutend mit der Analyse von endogenen oder zumindest bereits zuvor entstandenen Unterschieden zwischen bestimmten (Alters)populationen.

Trotz dieser Diskrepanz zwischen Theorie und Forschung wird im folgenden ein Entwicklungsbegriff zugrundegelegt, der Veränderungen im Verlauf des Alterns bezeichnet. Es gilt jedoch stets zu beachten, daß durch die meisten der referierten Studien keine Veränderungen im eigentlichen Sinne, sondern Altersunterschiede erfaßt werden.

Aus den vorangegangenen Überlegungen (s. auch 1.1.) ergibt sich nun folgende Gegenstandsbestimmung der Entwicklungspsychophysiologie: Diese untersucht am intakten, menschlichen Organismus als einer Ganzheit mit Hilfe nicht-invasiv gemessener physiologischer Reaktionen solche Verhaltensveränderungen, die sich als Funktion des Lebensalters darstellen lassen.

3.2. Entwicklungspsychophysiologische Forschung

3.2.1. Die bisherigen Forschungsschwerpunkte

Der überwiegende Teil der Untersuchungen, die dem Gebiet der Entwicklungspsychophysiologie zuzurechnen sind, ist eher psychophysiologisch denn entwicklungspsychologisch ausgerichtet. Psychophysiologen führen die Studien aus, die dann meist in psychophysiologischen Fachzeitschriften veröffentlicht werden. Diesem Umstand wurde bereits in der eingangs formulierten Beschreibung der Entwicklungspsychophysiologie als einem Zweig der Psychophysiologie Rechnung getragen.

Der wesentliche Grund hierfür dürfte ein forschungspraktischer sein: Die Registrierung psychophysiologischer Variablen erfordert nicht nur eine entsprechende technische Ausstattung - also in der Regel ein voll ausgestattetes Labor. Auch ist eine beträchtliche Sachkenntnis notwendig, um psychophysiologische Experimente zu planen, ganz zu schweigen von den technischen Kenntnissen, die für die Auswahl und den sachgemäßen Einsatz von Elektroden, Aufzeichnungs- und Auswertungsgeräten etc. Voraussetzung sind.

Wie bereits in Abschnitt 2.1. gezeigt wurde, sind bei der Untersuchung von Entwicklungsprozessen grundsätzlich zwei verschiedene Ansätze zu unterscheiden. Dies ist zum einen die Erstellung von Normalwerten, zum anderen die experimentelle Analyse von Zusammenhängen bzw. Bedingungsfaktoren der Verhaltensentwicklung.

So gilt es auch in der Entwicklungspsychophysiologie zunächst, altersabhängige Veränderungen in zentralnervösen wie auch autonomen physiologischen Parametern aufzuzeigen. Dies erlaubt, für Kennwerte wie Herzrate, Hautleitfähigkeit oder EEG, Altersangaben zu machen, d.h. Altersverlaufskurven und Altersnormen aufzustellen. Diese sind für das Verständnis der normalen psychophysiologischen Entwicklung wie auch für die klinische Forschung und Praxis unerlässlich. Erst die Herstellung von Bezügen zur psychischen Entwicklung bzw. zu psychologisch relevanten Altersveränderungen läßt diese Forschungsrichtung jedoch im Rahmen der Psychologie bedeutsam werden.

Gerade die Thematisierung entwicklungspsychologischer Fragestellungen steckt, aufgrund der überwiegend physiologischen Ausrichtung der bisherigen Forschung noch in den Kinderschuhen. Die vorliegende Arbeit, die von Inhalt und Aufbau eine psychologische Ausrichtung in den Vordergrund stellt, versucht hier einige Anregungen zu geben.

Der für die Entwicklungspsychophysiologie interessanteste Lebensabschnitt ist das Säuglingsalter. Ein Grund dafür besteht zweifellos in den deutlichen und rasch voranschreitenden Reifungsprozessen des 1. Lebensjahres, die sich in physiologischen Maßen wie EEG, evozierten Potentialen oder Herzrate widerspiegeln. Auch sind diese physiologischen Reaktionen bereits zum Zeitpunkt der Geburt relativ gut entwickelt, wohingegen das Verhaltensrepertoire des Neugeborenen und Säuglings noch sehr begrenzt ist.

Die Mehrzahl psychophysiologischer Untersuchungen im 1. Lebensjahr befaßt sich entweder mit der kortikalen oder der kardialen Aktivität. So ist etwa das Spontan-EEG ein wesentliches Kriterium zur Charakterisierung und Differenzierung der Schlaf-Wachzustände des Säuglings (vgl. Berg & Berg, 1979).

Die bedeutsamste psychophysiologische Variable für diesen Entwicklungsabschnitt ist jedoch die Herzratenreaktion. Sie besteht in einer Veränderung in Herzrateniveau, -variabilität oder beidem und tritt sehr reliabel nach einer Stimulation des Kindes auf. Der Hauptgrund für die Bedeutung der kardialen Reaktion liegt in ihrer Bidirektionalität: Die Herzrate akzeleriert oder dezeleriert in Reaktion auf einen Reiz, wobei die Dezeleration als Komponente der Orientierung bzw. Aufmerksamkeit des Säuglings von besonderem Interesse ist.

Die normale Entwicklung in der Kindheit und Adoleszenz ist bisher wenig untersucht, obwohl auch in diesen Lebensabschnitten noch wesentliche, durch biologische Indikatoren zu erfassende Entwicklungs- bzw. Reifungsprozesse stattfinden. So wurde z. B. die frühe Adoleszenz, die Periode, in der die größten hormonellen Umstellungen stattfinden, bisher kaum thematisiert. In diesem Entwicklungsabschnitt dominieren klinische Studien: In erster Linie sind Hyperaktivität, Lern- und Lesestörungen, Retardierung und psychopathologische Störungen im Kindessalter untersucht worden.

Im Rahmen der Gerontopsychologie spielt die psychophysiologische Forschung dagegen wieder eine größere Rolle. Sie besteht hier typischerweise in der Beschreibung bzw. Erklärung von Altersveränderungen im Verhalten durch physiologische Veränderungen bzw. Abbauprozesse. Diese Sichtweise läßt sich gut mit dem, in der Gerontologie lange vorherrschenden Modell des Alters als rein biologischem Abbauprozess vereinbaren.

3.2.2. Zwei typische Forschungsbeispiele

Um einen Eindruck zu vermitteln, wie (unterschiedlich) die entwicklungspsychophysiologische Forschung tatsächlich aussieht oder aussehen kann, werden im folgenden zwei "klassische" Studien dargestellt. Entwicklungspsychophysiologische Studien lassen sich grob in primär psychophysiologisch relevante und primär entwicklungspsychologisch relevante Ansätze unterteilen (s. hierzu 3.3.). Die folgenden Studien sind jeweils typisch für eine dieser Hauptrichtungen der Entwicklungspsychophysiologie.

Eine äußerst umfangreiche Datensammlung sensorisch evozierter Potentiale über die gesamte Lebensspanne wurde von Edward Beck, Robert Dustman und Mitarbeitern vorgenommen (vgl. z. B. Dustman & Beck, 1969; Dustman et al., 1977; Schenkenberg, 1970). Es wurden normative Daten für visuell, akustisch und somatosensorisch evozierte Potentiale im Querschnittsdesign an großen Stichproben männlicher und weiblicher Vpn erhoben. Ein Teil der Ergebnisse dieser Arbeit ist in Abb. 1. dargestellt.

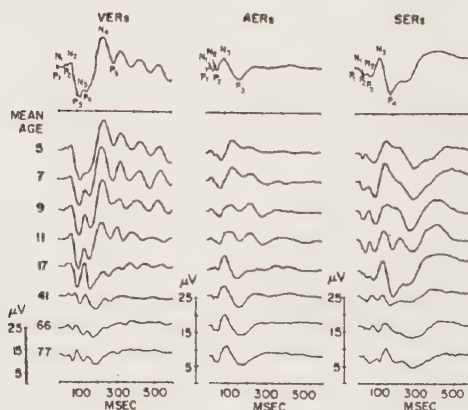


Abb. 1. Über alle Versuchspersonen gemittelte visuelle, akustische und somatosensorische Potentiale in 8 verschiedenen Altersgruppen. Jede Wellenform ist aus evozierten Potentialen von 20 Vpn zusammengesetzt. Aus: Dustman et al., 1977.

Nach Schenkenberg et al. (1977) lassen sich diese Forschungsergebnisse wie folgt zusammenfassen:¹

Es wurde eine Vielzahl von Messungen vorgenommen, um die evozierten Reaktionen über die Altersgruppen zu vergleichen. Latenzen und Amplituden der Komponenten waren die vielleicht bedeutsamsten dieser Maße und spiegelten eindeutige altersabhängige Unterschiede wider. Die frühen Peaklatenzen (bis zu 100 ms) tendierten dazu, im Rahmen des untersuchten Altersbereiches (4 - 66 Jahre) stabil zu bleiben. Die Latenzen im 100 - 200 ms Intervall der visuell und somatosensorisch evozierten Potentiale nahmen bis zur Adoleszenz ab und stiegen während des Seniums wieder an. Die Latenzen der akustisch evozierten Potentiale nahmen bis zur Adoleszenz ab und blieben während des Alters stabil.

Im Hinblick auf die Amplituden blieben die frühen Anteile der Reaktion bis zum höheren Alter stabil, dann wurden einige Amplitudenanstiege registriert. Amplituden der visuell und somatosensorisch evozierten Potentiale im 100 - 200 ms Intervall zeigten bis zur Adoleszenz einen Anstieg und nahmen dann im Alter ab. Die Amplituden akustisch evozierter Potentiale erreichten während der Adoleszenz Spitzenwerte und blieben dann bis ins Senium stabil.

Als zweites Beispiel wird die Untersuchung von Schwartz, Campos & Baisel (1973) vorgestellt, in welcher die emotionale Reaktion von Säuglingen auf der "visuellen Klippe"² und die Veränderung dieser Reaktion zwischen dem 5. und 9. Lebensmonat erhoben wurde.

Die entwicklungspsychologische Erforschung der emotionalen Entwicklung des Säuglings konzentriert sich auf die Veränderung frühkindlicher Reaktionen auf potentiell stressauslösende Reize, wie die Angst vor Tiefe oder auch das "Fremdeln". Insofern ist die Studie von Schwartz et al. ein Beispiel für den Nachweis von Zusammenhängen zwischen physiologischen und wesentlichen emotionalen Veränderungen als Funktion des Lebensalters.

¹ Eigene Übersetzung

² Diese Versuchsanordnung besteht aus einem Steg, der eine darunter befindliche Glasplatte in zwei Hälften teilt. Die eine Hälfte ist an der Unterseite mit einem Schachbrettmuster versehen, auf der anderen Seite entsteht dadurch ein Tiefeneindruck, daß das Muster vom Steg aus nach unten auf den Boden geführt wird oder daß ein Muster mit kleineren Quadraten verwendet wird. Während Kinder ohne zu Zögern über die stabil wirkende Fläche krabbeln, gelingt es nicht, sie über die visuelle Klippe zu locken, obwohl sie sich mit den Händen von der Festigkeit der Unterlage überzeugen können (z. B. nach Gibson & Walk, 1960).

In diesem Experiment wurden die Säuglinge direkt auf die "tiefe" Seite der visuellen Klippe gesetzt, als psychophysiologische Kenngröße wurde die Herzrate registriert. Auf der Verhaltensebene wurden visuelle Aufmerksamkeit, Bewegungen der Gliedmaßen und negative Vokalisierung beobachtet. Die jüngeren, 5 -monatigen Kinder, die noch nicht krabbeln konnten, zeigten (allerdings nicht-signifikante) kardiale Dezelerationen. Die 9 Monate alten, die bereits krabbeln konnten, wiesen dagegen signifikante Herzschlagerhöhungen auf.

Da Herzratenverlangsamung als Komponente der Orientierung und Aufmerksamkeit gilt, Akzeleration dagegen ein Indikator für die "Abwehrreaktion" ist, wurden diese Daten als Hinweis auf einen möglichen Wechsel von Aufmerksamkeit zu Furcht auf den Stressor "Tiefe" interpretiert. Dies spricht für die Hypothese, daß Kinder erst Furcht vor Tiefe zeigen, wenn sie die Fähigkeit zur Lokomotion erworben haben. Die Bedeutung dieses Untersuchungsergebnisses wird dadurch unterstrichen, daß in den Verhaltensmaßen keine eindeutigen Entwicklungsveränderungen aufgezeigt werden konnten. Der folgende Abschnitt wird u. a. eine Einordnung dieser beiden Forschungsansätze in einen theoretischen Rahmen geben.

3.3. Aufgaben und theoretische Annahmen der Entwicklungspsychophysiologie

Wie der kurze Überblick über den Forschungsbereich gezeigt hat, handelt es sich bei der Entwicklungspsychophysiologie um ein heterogenes Gebiet. Anhand der beiden exemplarisch dargestellten Forschungsansätze wurden die unterschiedlichen Fragestellungen dieser Disziplin deutlich. Der Aufgabenbereich dieses Wissensgebiets ist unter zwei grundsätzlich unterschiedlichen Aspekten zu betrachten.

Die Entwicklungspsychophysiologie kann zum einen zur Erweiterung des Wissensstands der Entwicklungspsychologie beitragen. Als Beispiel läßt sich die Erfassung und Analyse psychophysiologischer Reaktionen des Säuglings anführen. Diese gibt Aufschluß über psychologische Variablen wie Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, Lernen oder emotionale Reaktionen. Aufgrund der eingeschränkten Kommunikationsmöglichkeiten des Kleinstkindes auf der Verhaltensebene sind physiologische Reaktionsveränderungen sogar oft die einzigen Indikatoren für psychologisch relevante Entwicklungsveränderungen. Dies hat die im vorangehenden Abschnitt referierte Studie von Schwartz et al. (1977) für die Entwicklung der Furcht vor Tiefe gezeigt.

Die Relevanz psychophysiologischer Ansätze ist sowohl für die entwicklungspsychologische Grundlagenforschung als auch für die angewandte Entwicklungspsychologie beträchtlich. Die vorliegende Arbeit wird dies an vielen Beispielen zeigen. Voraussetzung hierfür ist allerdings die Bearbeitung entwicklungspsychologisch relevanter Fragestellungen, anstatt der leider häufig praktizierten (unkritischen) Anwendung psychophysiologisch erprobter Paradigmen auf verschiedene Altersgruppen.

Selbstverständlich liefert die Entwicklungspsychophysiologie auch für die allgemeine Psychophysiologie und deren theoretische Weiterentwicklung wesentliche Erkenntnisse. Veränderungen physiologischer Reaktionen bzw. Reaktionsmuster im Laufe der Entwicklung geben Hinweise auf neuronale Generatoren und lassen Schlüsse über psychologische Korrelate zu. Dies ist etwa für die verschiedenen Komponenten der evozierten Potentiale, deren neuronaler Ursprung und psychologische Bedeutung erst ansatzweise geklärt sind, von großer Bedeutung. Die in Abschnitt 3.2. referierte Studie zur Erstellung von Altersnormen für evozierte Potentiale ist dieser Richtung der Entwicklungspsychophysiologie zuzuordnen.

Der Entwicklungsansatz kann auch zur weiteren Klärung der psychophysiologischen theoretischen Konzepte beitragen. So wäre etwa von einer Längsschnittanalyse der kardiovaskulären Reaktionen bei Säuglingen Aufschluß über die Ursprünge von Reaktionsspezifität zu erwarten¹.

Wie die vorliegende Übersichtsarbeit zeigen wird, gibt es eine enorme Fülle von psychophysiologischen Studien, die die Variable Lebensalter einbeziehen. Daher ist es zunächst erstaunlich, daß bisher noch kein Versuch unternommen wurde, eine psychophysiologische Entwicklungstheorie zu formulieren². Andererseits wurde auf die primär experimentelle Ausrichtung der Psychophysiologie bereits mehrfach (s. 1.1.) hingewiesen: Auch für die "allgemeine" Psychophysiologie existiert kein übergreifendes theoretisches Konzept.

¹Möglichkeiten für die Klärung theoretischer Fragestellungen der Psychophysiologie durch den Entwicklungsansatz zeigt z. B. Phillips (1987) auf. Er vertritt die Position, daß physiologische Indikatoren als efferentes Verhalten zu betrachten seien. Sie seien nicht nur rein reaktiv, sondern, ebenso wie andere Verhaltensäußerungen, durch Umweltkontingenzen beeinflussbar. Mit Hilfe entwicklungspsychophysiologischer Studien wäre nach Phillips zu klären, wie physiologische Reaktionen in Interaktion mit Umweltereignissen modifiziert werden.

²Demgegenüber wurden psychophysiologische Theorien des Alterns bereits früh formuliert (s. hierzu IV.), was sicherlich im Rahmen der traditionellen Sichtweise des Alters als primär biologischen Abbauprozess und der daraus erwachsenden Bedeutung psychophysiologischer Studien in der Gerontopsychologie zu sehen ist.

Implizit geht die entwicklungspsychophysiologische Forschung von folgenden Annahmen aus (vgl. Porges, 1984):

1. Die physiologischen Reaktionen sind verlässliche Indikatoren für (bestimmte) psychologische Prozesse.
2. Physiologische Reaktionen, die bei erwachsenen Individuen als reliable Indikatoren für psychologische Prozesse identifiziert wurden, spiegeln bei Säuglingen und Kindern die gleichen Prozesse wider.
3. Die Reifung beeinflusst selektiv nur diejenigen physiologischen Reaktionskomponenten, die auch Indikatoren für Entwicklungsveränderungen in kognitiven (i. e. psychologischen) Prozessen sind.

Die erste Annahme ist sozusagen die Grundvoraussetzung jeglicher psychophysiologischen Forschung und soll hier nicht weiter diskutiert werden. Die beiden letzten Hypothesen sind jedoch sicherlich nicht immer gültig. Zum einen bestehen enorme quantitative und v.a. qualitative Unterschiede in psychologischen Prozessen wie Wahrnehmung, Kognition etc. zwischen Säuglingen und auch älteren Kindern und Erwachsenen. Zum anderen verändern sich im Laufe der Entwicklung sowohl der Zustand als auch die neuronale Kontrolle der Effektororgane bzw. Reaktionssysteme. Entwicklungspsychologische Forschung muß demnach in einen theoretischen Rahmen eingebettet sein, der ein Verständnis der vielfältigen Determinanten der untersuchten Reaktionen ermöglicht. Schlüsse über Entwicklungsveränderungen psychophysischer Prozesse sollten nur vorsichtig und im Kontext der neurophysiologischen Reifungsvorgänge und psychologischen Entwicklungsveränderungen gezogen werden.

4. Zur vorliegenden Arbeit

4.1. Inhalt und Aufbau der Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, einen umfassenden Überblick über die entwicklungspsychophysiologische Literatur zu geben. Eine derartige zusammenfassende Darstellung fehlt sowohl im deutschsprachigen wie auch im angloamerikanischen Sprachraum.

In dieser Überblicksarbeit sind zwei verschiedene Gliederungsaspekte realisiert: Eine Grobgliederung nach Altersabschnitten und eine Feingliederung nach psychischen Funktionsbereichen. Im Hinblick auf das empirische Material erscheint eine Einteilung in folgende drei Hauptabschnitte angemessen:

- Psychophysiologie der frühesten Kindheit
- Psychophysiologie der Kindheit (und Adoleszenz)
- Gerontopsychophysiologie

Eine Unterteilung nach Altersbereichen ist angezeigt, da in den meisten Studien ein oft eng umgrenzter Altersabschnitt untersucht wurde. Nur wenige Forschungsansätze thematisieren längere Entwicklungssequenzen oder gar Veränderungen über die ganze Lebensspanne. Den Entwicklungspsychologen mag die Zusammenfassung von früher Kindheit bzw. Vorschulalter, mittlerer Kindheit und Adoleszenz in einen Abschnitt erstaunen. Da jedoch die Forschung in diesen Bereichen noch am Anfang steht, ist vielfach eher eine Aneinanderreihung von Einzelbefunden denn die Dokumentation eines gesicherten Wissens- bzw. Forschungsstandes möglich. Eine differenziertere Untergliederung wäre somit zum gegenwärtigen Zeitpunkt verfrüht.

Jeder der drei Hauptteile "früheste Kindheit", "Kindheit und Adoleszenz" und "höheres Lebensalter" enthält ein Kapitel "Normalwerte". In diesen werden für den jeweiligen Altersbereich Normen bzw. Altersverlaufskurven der wesentlichen psychophysiologischen Funktionen referiert.

Die weitere Feingliederung des Materials nach psychischen Funktionsbereichen unterstreicht das wesentliche Anliegen dieser Arbeit: Es soll die Relevanz psychophysiologischer Forschungsansätze und -ergebnisse für die Entwicklungspsychologie herausgestellt werden. Dieser psychologischen Ausrichtung der vorliegenden Arbeit steht die primär durch die Psychophysiologie geprägte Forschungspraxis (s. 3.2.1.) gegenüber. Es sind daher in den einzelnen Kapiteln z. T. recht heterogene Forschungsansätze zusammengefaßt, zumal stets versucht wurde, einen möglichst breiten Eindruck von den verschiedenen psychophysiologischen Untersuchungsansätzen zu vermitteln.

Das Hauptinteresse der Arbeit gilt der normalen Entwicklung bzw. den normalen Alterungsprozessen. Abweichende Entwicklungsverläufe bzw. pathologische Alterungsvorgänge werden jeweils in den letzten Kapiteln der drei Hauptteile II.-IV. angeschnitten.

4.2. Zu den einzelnen Kapiteln

Teil II. Psychophysiologie der frühesten Kindheit enthält, im Rahmen einer kurzen Einführung (1.) zunächst eine Charakterisierung der Vigilanzstadien bzw. Schlaf-Wachzustände des Säuglings. Die physiologischen Reaktionen variieren beträchtlich in Abhängigkeit vom Schlaf-/Wachzustand des Kindes. Die Kenntnis des Verhaltenszustandes während der Registrierung physiologischer Variablen ist daher eine Grundvoraussetzung für die Interpretation psychophysiologischer Zusammenhänge.

Der folgende Abschnitt 2. stellt Normalwerte der psychophysiologischen Reaktionen des Neugeborenen zusammen und beschreibt deren Veränderungen innerhalb des 1. Lebensjahres. Es werden die im Säuglingsalter wesentlichen psychophysiologischen Reaktionen des hirnelektrischen, kardiovaskulären und Atmungssystems sowie die elektrodermale Aktivität betrachtet.

Biologische Rhythmen spielen in der Adaptation des Neugeborenen an die Umwelt außerhalb des Mutterleibes eine entscheidende Rolle. Deren Entstehung bzw. Veränderung während der frühesten Kindheit ist Gegenstand des 3. Kapitels.

Die sensorischen Funktionen sind zwar bereits beim Neugeborenen gut ausgebildet, zeigen jedoch während der ersten Lebensmonate noch beträchtliche Differenzierungen. Die Untersuchung der Entwicklungsveränderungen im visuellen und akustischen System mit Hilfe psychophysiologischer Kennwerte stellt den Inhalt des 4. Abschnitts dar.

Orientierung und Habituation im Säuglingsalter wurde in der Psychophysiologie nahezu ausschließlich anhand der Herzratenreaktion untersucht. Die kardiale Orientierung und Habituation des Neugeborenen und die Entwicklung dieser Reaktionssysteme im Verlauf der frühesten Kindheit wird im 5. Kapitel behandelt.

Die Kognition des Kleinstkindes ist primär wahrnehmungsgebunden. Daher stehen visuelle Aufmerksamkeitsprozesse bzw. visuelle und akustische Reizdiskriminations- und verarbeitungsprozesse im Mittelpunkt des Kapitels "Kognitive Funktionen" (6.).

In psychophysiologischen Studien zur frühkindlichen Emotion ist wiederum die Herzrate die wesentliche abhängige Variable. Die Registrierung und Interpretation der kardialen Reaktionen des Säuglings in verschiedenen emotionalen Stimulations- bzw.

Interaktionsbedingungen ist daher zentraler Bestandteil des 7. Abschnitts. Sehr interessant sind jedoch auch erste Ansätze, mit Hilfe hirnelektrischer Aktivität zerebrale Asymmetrien im Zusammenhang mit emotionalen Reaktionen zu analysieren (7. 2.).

Das letzte Kapitel (8.) der Psychophysiologie der frühesten Kindheit beschäftigt sich mit klinischen Studien: Psychophysiologische Reaktionen frühgeborener und/oder untergewichtiger Säuglinge werden referiert.

Teil III. befaßt sich mit der Psychophysiologie der Kindheit und Adoleszenz. Im Gegensatz zur frühesten Kindheit spielt die Psychophysiologie in diesem Altersabschnitt (bisher) eine untergeordnete Rolle. Entwicklungspsychologisch relevante Forschung kann daher nur für den Bereich der kognitiven Funktionen referiert werden. Die Psychophysiologie der kognitiven Entwicklung wird im Anschluß an die Altersnormen psychophysiologischer Reaktionen in Kapitel 3. dargestellt.

Psychophysiologische Untersuchungen im Kindesalter wurden zu einem großen Teil an klinischen Populationen vorgenommen. Entsprechend nimmt das Kapitel 4. "Klinische Entwicklungspsychophysiologie" einen großen Raum ein. Psychophysiologen haben primär das Syndrom der Hyperaktivität untersucht. Im Zusammenhang mit bzw. in Abgrenzung von diesem wurde auch den Lernstörungen ein beträchtliches Forschungsinteresse entgegengebracht. Beispielfür psychophysiologische Studien zu psychopathologischen Störungen wird in der vorliegenden Arbeit das autistische Syndrom behandelt.

Teil IV. hat die Gerontopsychophysiologie zum Thema. Im letzten Jahrzehnt ist die Psychologie des höheren Lebensalters neben der Kinderpsychologie zu einem neuen Schwerpunkt der Entwicklungspsychologie geworden. Eine Vielzahl wesentlicher Erkenntnisse ist auf psychophysiologische Forschungsansätze zurückzuführen.

Es gibt einige, auch im Rahmen der Gerontopsychologie vielbeachtete psychophysiologische Modelle des Alterns (s. Kapitel 3.). Im Anschluß an deren Darstellung wird die psychomotorische Verlangsamung im Alter (Abschnitt 4.) behandelt. Eine Verlangsamung in nahezu allen Funktionen ist charakteristisch für das höhere Lebensalter. Psychophysiologische Indikatoren können zur Klärung der Zusammenhänge zwischen zentraler und peripherer Verlangsamung beitragen.

Die Erforschung kognitiver Prozesse wird derzeit vom Informationsverarbeitungsansatz dominiert. Ereigniskorrelierte Potentiale des EEGs spiegeln Informationsverarbeitungsprozesse wider und wurden in einer ganzen Reihe von Paradigmen zur Analyse altersabhängiger kognitiver Veränderungen eingesetzt. Die diesbezügliche Forschung wird in Abschnitt 5. "Kognitive Funktionen" dargestellt.

Im Alter zeigen sich vielfältige Veränderungen in den - durch psychophysiologische Indikatoren charakterisierten - Schlafstadien. Die Altersveränderungen im Schlaf sind Gegenstand des 6. Kapitels.

Den Abschluß der Darstellung der Gerontopsychophysiologie bildet die klinische Forschung. In Abschnitt 7. werden psychophysiologische Forschungsansätze bei senilen und präsenilen Demenzen vorgestellt und diskutiert. Dabei steht die senile Demenz vom Alzheimer Typ im Mittelpunkt.

II. PSYCHOPHYSIOLOGIE DER FRÜHESTEN KINDHEIT

1. Einführung

Der folgende Teil II. hat psychophysiologische Untersuchungen der frühesten Kindheit zum Gegenstand. Der entsprechende amerikanische Fachausdruck für diesen Altersabschnitt lautet "infancy". Dieser Lebensabschnitt umfaßt in der englischsprachigen Literatur die Entwicklung von der Geburt bis zum Ende des ersten Lebensjahres. Untersuchungen, die das zweite und dritte Lebensjahr betreffen, werden im anglo-amerikanischen Sprachraum nicht mehr der "infancy", sondern dem "toddlerhood" (Krabbelalter) zugerechnet. Im deutschen Sprachraum umfaßt die früheste Kindheit zwar die ersten drei Lebensjahre, allerdings mit Schwerpunkt auf dem ersten Jahr. Entsprechend konzentriert sich die vorliegende Arbeit auf das erste Jahr. Der Altersbereich zweites und drittes Lebensjahr wurde bisher in der Entwicklungspsychologie ohnehin eher vernachlässigt (Keller & Meyer, 1982).

1.1. Zur Erforschung frühkindlicher Entwicklungsprozesse

Noch vor wenigen Jahrzehnten wurde das Neugeborene in der Fachliteratur (aufgrund der unreifen bzw. undifferenzierten kortikalen Strukturen) als "funktional dekortiziertes" Wesen betrachtet. Man glaubte, das Verhalten Neugeborener bestehe primär aus verschiedenen Arten von Reflexen, seine Wahrnehmungswelt sei undifferenziert und ungenau und es werde überwiegend durch organismische Prozesse kontrolliert. So äußerte etwa Bridger noch 1961: "Die gesamte bisherige Literatur belegt recht eindeutig, daß Babys keine sensorische Diskrimination in irgendeiner Modalität zeigen" (S. 991).

Seit Mitte der 50-er Jahre hat die Entwicklungspsycho(bio)logie des ersten Lebensjahres einen enormen Forschungs- und Wissenszuwachs erfahren. Bis in die späten 60-er Jahre konzentrierte sich der Großteil entwicklungspsycho(bio)logischer Forschungsansätze auf die Neugeborenenphase. Dies hatte die Entdeckung und Beschreibung neuer und vielfältiger Kapazitäten bzw. Fähigkeiten des Neugeborenen zur Folge. So zeigte sich etwa, daß das sensorische System bereits zum Zeitpunkt der Geburt weit entwickelt und funktionsfähig ist. Auch die Annahme, daß Säuglinge "Reflexwesen" seien, wurde unhaltbar. Beispielsweise konnten durch Beobachtung des Verhaltens von Föten in ihrer natürlichen Umwelt (Ultraschalluntersuchungen) bereits in der 8.-10. Lebenswoche spontane Bewegungen nachgewiesen werden (vgl. z. B. Prechtl, 1983).

¹eigene Übersetzung

Heute ist die Neugeborenenphase nicht mehr der einzige Forschungsschwerpunkt der Psychologie der frühesten Kindheit. Mehr und mehr hat sich in den letzten zwei Jahrzehnten das Interesse von der Beschreibung physiologischer Funktionen in den ersten Lebenswochen zur Analyse der frühkindlichen psychobiologischen Entwicklung und der sie steuernden Prozesse verlagert.

Ausschlaggebend für den beträchtlichen Forschungsfortschritt waren im wesentlichen drei neue methodische Ansätze. Diese erlaubten erstmals empirische Untersuchungen, wo zuvor nur theoretische Spekulationen möglich waren. Als erstes ist hier die systematische Verhaltensbeobachtung zu nennen, deren Einführung in die Neugeborenenforschung v. a. mit dem Namen Wolff (z. B. 1959) verbunden ist. Was zuvor als chaotische Variabilität von Reaktionen des Säuglings erschien, bekam nun, im Rahmen der zyklisch wiederkehrenden und organisierten Verhaltenszustände (s. 1.3. und 3.) eine Bedeutung und Ordnung.

Ein zweiter wichtiger Meilenstein der psychologischen Erforschung der frühesten Kindheit war die Entdeckung, daß Säuglinge diskriminatorisches Wahlverhalten zeigen. Mit der visuellen Präferenztechnik (z. B. Fantz, 1967, s. auch 6.) ist es möglich festzustellen, welchen von zwei Zielreizen das Kind am meisten (ersten, häufigsten) betrachtet. Dieser einfache Ansatz löste eine Welle von Untersuchungen zur frühkindlichen Wahrnehmung und Aufmerksamkeit aus.

Drittens war die Einführung des Methodeninventars der Psychophysiologie für die frühkindliche Entwicklungsforschung aus verschiedenen Gründen von großer Bedeutung. Einmal sind physiologische Reaktionen bereits zum Zeitpunkt der Geburt weit entwickelt und funktionsfähig, auf der Verhaltensebene sind die Kommunikationsmöglichkeiten des Neugeborenen dagegen sehr begrenzt. So können physiologische Indikatoren etwa in Längsschnittuntersuchungen von der Geburt an erfaßt werden, was für Verhaltensreaktionen, die erst später reifen, nicht möglich ist. Auch sind physiologische Reaktionen besonders sensibel für Veränderungen in psychologischen Funktionen des Säuglings, oft mehr als seine Verhaltensreaktionen. Dies zeigte etwa die oben (1. 3.2.2.) geschilderte Studie von Schwartz et al. (1973): Der Herzratenreaktion, nicht jedoch den Verhaltensreaktionen waren interpretierbare Hinweise auf den emotionalen Zustand der Säuglinge zu entnehmen. Nicht zuletzt kann das Auftreten einer physiologischen Reaktion, die zuvor (in dem spezifischen situationalen Kontext) nicht vorhanden war, bedeutsame biologische oder psychologische Reifungs- oder Entwicklungsveränderungen anzeigen (vgl. 7.).

Viele frühe psychophysiologische Studien hatten die Analyse von Schlaf-/Wachzuständen mit Parametern des Spontan-EEGs zum Gegenstand (s. 1.3.1., 2.1.1.). Ein weiterer Forschungsschwerpunkt war und ist die autonome Reaktivität des Neugeborenen und Säuglings. Traditionell ist die kardiale Aktivität als Indikator für psychologische Prozesse in der frühesten Kindheit von primärem Interesse. Dies ist im Kontext des Konzeptes der Orientierungsreaktion (Sokolov, z. B. 1962, s. 5.) und der Arbeiten von Lacey (z. B. 1963, s. 1. 2.1.) verständlich. So zeigte etwa Lacey Zusammenhänge zwischen kardiovaskulärer Aktivität und kognitiver Verarbeitung bei Erwachsenen auf. Davon ausgehend waren auch Aufschlüsse über die Entwicklung dieser psychischen Funktion durch die Analyse kardialer Reaktionen zu erwarten. In der Tat ließen sich mit Hilfe der Herzratenreaktion eine ganze Reihe psychologisch relevanter Entwicklungsveränderungen aufzeigen (s. z. B. Kapitel 6 und 7).

Die Untersuchung von Informationsverarbeitungsprozessen des Säuglings mit Hilfe zentralnervöser bzw. kortikaler Reaktionen wurde dagegen zunächst vernachlässigt. Mit der wachsenden Bedeutung der evozierten hirnelektrischen Aktivität in der Psychophysiologie ist jedoch auch in der Entwicklungspsychophysiologie der frühesten Kindheit ein zunehmendes Interesse an diesen zentralnervösen Indikatoren zu verzeichnen. So ist etwa die Verarbeitung sensorischer Reize mit Hilfe dieser evozierten hirnelektrischen Reaktionen bereits sehr gut dokumentiert (s. Kapitel 4). Auch gibt es erste Ansätze zur Analyse kognitiver Verarbeitung mit evozierten Potentialen (s. Abschnitt 6). Für die Zukunft sind gerade auf diesem Gebiet wesentliche Fortschritte zu erwarten.

1.2. Der körperliche Entwicklungsstand des Neugeborenen

Lange Zeit wurde das Neugeborene fast ausschließlich als physiologisches Wesen betrachtet. Die Untersuchungen am neugeborenen Säugling berücksichtigten im wesentlichen seinen physiologischen Reifestand und seine körperliche Unversehrtheit. Unmittelbar nach der Geburt und in der frühen Neugeborenenphase (2-4 Wochen) wird in der Regel eine ausführliche physiologische Entwicklungsdiagnose des menschlichen Säuglings vorgenommen. Diese erstreckt sich auf die risikolos, d. h. ohne große Eingriffe zugänglichen Organe und Funktionen.

Die ersten physiologischen Anpassungsleistungen des Neugeborenen werden anhand des Apgar-Index¹ (s. Tab. 1) überprüft, dessen Ergebnis in den Geburtspaß eingetragen wird. Die für den psychischen Entwicklungsverlauf bedeutsame Funktionsfähigkeit des Zentralnervensystems läßt sich bei neugeborenen Säuglingen nur anhand einiger typischer Reflexe bzw. Reaktionen prüfen.

Mit der intensiven Erforschung der Reflexausstattung des neugeborenen Säuglings wächst die Zahl der bekannten Reflexe ständig an. In der Brazelton Neonatal Behavior Assessment Scale, einem entwicklungspsychologischen Diagnoseinstrument, werden 20 Reflexe geprüft. In entwicklungsneurologischen Untersuchungen sind es bedeutend mehr. Einige dieser "primitiven" Reflexe sind in Tabelle 2 aufgelistet, die eine Zusammenfassung der Merkmale des gesunden Neugeborenen enthält.

Tabelle 1. Apgar-Index

Das Neugeborene wird 60 Sekunden (bzw. 5 und 10 Minuten) nach der Geburt nach 3 Bewertungsstufen (0= niedriges, 2= gutes Ergebnis) beurteilt bzgl.:

1. Hautfärbung
2. Gleichmaß und Art der Atmung
3. Muskeltonus
4. Reflexauslösbarkeit
5. Herzrate (unter/über 100 bzw. fehlend)

Ein maximaler Wert von 10 bedeutet: gesundes Kind mit regelmäßigem Herzschlag, kräftigem Schrei, wohlentwickeltem Husten-Reflex und rosa Hautfarbe.

Nach: Oerter & Montada (1987)

Tab. 2. Merkmale des gesunden Neugeborenen bei termin-gerechter Geburt. Aus: Berndt (1982)

Geburts termin:	37. - 41. Woche (im Mittel 280 - 282 Tage) nach dem ersten Tag der letzten Menstruation
Körpergewicht:	Über 2500 g; Medianwerte männlich 3450 - 3540 g, Medianwerte weiblich 3300 - 3400 g
Körperlänge:	Scheitel-Steiß-Länge 31 - 36 cm; Schädel-Fersen-Länge männlich 50 - 52,5 cm, weiblich 49,5 - 51,8 cm (Mittelwerte)
Kopf:	Querdurchmesser im Mittel 9,25 (8,8 - 9,7) cm; Umfang männlich 34 - 35 cm, weiblich 33 - 34 cm (Medianwerte)
Haut:	Mit Käseschmiere bedeckt; in Anhängigkeit von der Aktivität rosa bis dunkelrot, im Schlaf blaß
Brustdrüsen:	Geschwollen; evtl. Austritt von „Hexenmilch“
Atmung:	40 - 60 Atemzüge/min
Herzfrequenz:	Unmittelbar nach der Geburt 140/min - 180/min; nach 1 Stunde um 125/min
Blut:	Volumen: 80 - 100 ml/kg Körpergewicht; Konzentration des Blutabbau-Farbstoffes „Bilirubin“ am 1. Lebenstag höchstens 10 mg/100 ml Blutserum
Stuhlentleerung:	Kindspechsentleerung (Mekonium) innerhalb von 12 Std., spätestens bis 48 Std.
Stoffwechsel:	Zum Beispiel normaler Aminosäurestoffwechsel (negativer Ausfall des Tests auf die unbehandelt zum Schwachsinn führende Stoffwechselerkrankung „Phenylketonurie“)
Zentralnervensystem:	„Neugeborenenreflexe“ vorhanden und seitengleich auslösbar, zum Beispiel Suchreflex, Saugreflex, Schluckreflex, Greifreflex, Fluchreflex, Rückgrat-Reflex, Umklammerungsreflex, Schreitphänomen
Motorik:	Grundspannung der Beugemuskulatur erhöht; spontane Massenbewegungen der rumpfnahen Gelenke, meist seitengleich
Skelett / Gelenke:	Zum Beispiel funktionsfähiges Hüftgelenk (Test nach ORTOLANI)

1.3. Schlaf-/Wachzustände des Neugeborenen

Die physiologischen Reaktionen eines Säuglings variieren beträchtlich in Abhängigkeit davon, in welchem Schlaf-/Wachzustand er sich befindet. Es kann daher heute als eine Grundvoraussetzung für die Interpretation entwicklungspsychophysiologischer Zusammenhänge betrachtet werden, daß bei der Registrierung der Biosignale auch der Vigilanzzustand kontrolliert wird'. Aufgrund ihrer Relevanz für die psychophysiologische Forschung bei Säuglingen erscheint eine ausführlichere Darstellung dieser Schlaf-/Wachzustände angemessen.

Die Einschätzung der Schlaf-/Wachzustände von Säuglingen erfolgt in der Regel durch Verhaltensbeobachtung (s. 2.1.). Aufgrund ihres engen Zusammenhangs mit diesen "states" sind jedoch auch die physiologischen Reaktionen des Kleinstkindes als Indikatoren geeignet. Bei vielen, v. a. gesunden Säuglingen kann bereits durch das EEG-Muster relativ zuverlässig der Verhaltenszustand erschlossen werden. Für eine differenzierte Betrachtung und/oder Quantifizierung der Schlaf-/Wachzustände bietet sich jedoch die polygraphische Aufzeichnung mehrerer Biosignale an (s. 2.2.).

'In frühen entwicklungspsychophysiologischen Studien fehlen häufig Angaben über die Schlaf-/Wachzustände der Säuglinge. Eine Vergleichbarkeit verschiedener Studienergebnisse wird dadurch stark eingeschränkt.

1.3.1. Verhaltensbeobachtung von Schlaf-Wach-Zuständen: Klassifikationssysteme

Die Einschätzung von Schlaf-/Wachzuständen erfolgt in der Regel durch Verhaltensbeobachtung. Die erste systematische Untersuchung wurde 1959 von Wolff durchgeführt: Vier neugeborene Säuglinge wurden während ihrer ersten fünf Lebenstage beobachtet. Die empirische Beschreibung der beobachteten Verhaltensmuster als a) regelmäßiger Schlaf, b) unregelmäßiger Schlaf, c) Schläfrigkeit, d) wache Inaktivität, e) wache Aktivität und f) Weinen oder Schreien ist auch heute noch die Basis der Klassifikationssysteme frühkindlicher Vigilanzstadien.

Die typische Vorgehensweise bei der Klassifikation von Verhaltenszuständen besteht darin, einige Indikatoren für jeden Zustand auszuwählen und zu fordern, daß ein bestimmter Anteil davon erfüllt sein muß. Perioden, die diese Kriterien nicht erfüllen, werden als Übergangsstadien ("transitional states") bezeichnet (z. B. Anders et al., 1971). Die Kontroverse darüber, welche Variablen zur Definition von Verhaltenszuständen heranzuziehen sind, wieviele Zwischenstufen zu beachten sind und ob Übergangsstufen eigene Zustandsarten darstellen, ist noch nicht abgeschlossen.

Tabelle 3 enthält eine Gegenüberstellung dreier verschiedener Klassifikationssysteme. Dieser sind die verschiedenen, für die Verhaltensbeobachtung relevanten Indikatoren zu entnehmen. Von den drei Systemen dürfte die Einteilung von Precht (1974) die in der Praxis am häufigsten verwandte sein. Auch das Schema von Parmelee & Stern (1972) ist sehr bekannt und zeichnet sich gegenüber dem zuerst genannten durch eine differenziertere Untergliederung der Verhaltensäußerungen in 9 verschiedene "states" aus. Bei der Klassifikation nach Stefanski et al. (1984) handelt es sich dagegen um ein ganz neues System, welches eine unabhängige Einschätzung von Verhalten und EEG-Muster erfordert. Dieses wurde v.a. für Frühgeburten entwickelt, deren Verhaltensäußerungen sowie neurologische und physiologische Muster noch nicht sehr konsistent und zusammenhängend sind.

Tab. 3. Vergleich verschiedener Klassifikationssysteme für Verhaltenszustände

Prechtl (1974)	Parmelle & Stern (1972)	Stefanski et al. (1984)
		Verhalten EEG ¹
Zustand 1: ruhiger Schlaf Augen geschlossen, fehlende oder seltene einzelne Augenbewegungen, fehlende Bewegungen der Gliedmaßen und der mimischen Muskulatur. Ausnahme: kurzes Zusammenzucken ("startles"), Atmung regelmäßig, Dauertonus der submentalen Muskulatur.	0. Augen geschlossen, fehlende Bewegungen der Gliedmaßen und der Gesichtsmuskulatur 1. Augen geschlossen, Bewegungen der Gesichtsmuskulatur	Muster 1. Augen geschlossen, motorische Aktivität auf "startles" begrenzt Muster 1. trace ¹ alternant oder discontinu
Zustand 2: aktiver Schlaf Augen geschlossen, schnelle Augenbewegungen, Bewegungen der Gliedmaßen und der mimischen Muskulatur, Atmung unregelmäßig, fehlender Tonus der submentalen Muskulatur.	2. Augen geschlossen, Hand-, Fuß-, Arm-, oder Beinbewegungen 3. Augen geschlossen, Bewegungen des ganzen Körpers 4. Augen öffnen und schließen, mit oder ohne Körperbewegungen	Muster 2. geringe motorische Aktivität, Bewegungen der mimischen Muskulatur Muster 2. Hochampl. langsame Aktivität Muster 3. Gezielte Aktivität
Zustand 3: Wachzustand Augen offen, wenig oder keine Bewegungen.	5. Augen geöffnet, keine Körperbewegungen 6. Augen geöffnet, Aktivität der mimischen Muskulatur	Muster 4. Wachheit rhythm. Verlangsam.
Zustand 4: unruhiger Wachzustand Augen offen, heftige Bewegungen	7. Augen geöffnet, Hand-, Fuß-, Arm-, oder Beinbewegungen 8. Augen geöffnet, Bewegungen des ganzen Körpers	Muster 5. Niedrigampl. Aktivität
State 5. Schreien oder Weinen	9. Schreien oder Weinen	Muster 5. Schreien oder Weinen Muster 6. Erholung nach dem Schreien oder Weinen (tiefe, rasche Atmung, Augen meist

¹Beschreibung der EEG-Muster s. 2.2.1.

1.3.2. Konzeption und psychophysiologische Indikatoren von Schlaf-/Wach-Zuständen

Selbstverständlich soll nicht jede Befindlichkeit, die eine Säugling aufweisen kann (Ruhe, Unruhe, bestimmte Bewegungen, Hunger etc.) als Zustand klassifiziert werden. Nach Prechtl & O'Brien (1982) sind für das theoretische Konzept eines Verhaltenszustands drei Kriterien entscheidend. Zum einen muß eine Stabilität über die Zeit (eher in der Größenordnung von Minuten als von Sekunden) gegeben sein, um von einem Verhaltenszustand sprechen zu können. Ein zweites Charakteristikum betrifft die Komplexität: Ein Verhaltenszustand bezieht sich auf einen Satz von Variablen und kann nicht durch das Vorhandensein oder Nicht-Vorhandensein einer einzigen Variablen definiert werden. Schließlich sollen die sich wechselseitig ausschließenden, alternierenden Vigilanzstadien eine zyklische Organisation aufweisen.

Bei Neugeborenen sind zumindest drei verschiedene Vigilanzstadien deutlich zu unterscheiden: Wachzustand und zwei Schlafstadien, die als Vorläufer von REM und NREM-Schlaf (s. hierzu Teil IV, Abschnitt 6.1.) beim Erwachsenen gelten. In Anlehnung an Anders et al. (1971) werden hierfür im folgenden die Bezeichnungen "aktiver" und "ruhiger" Schlaf ("active" and "quiet" sleep) verwandt¹.

Einen wesentlichen Beitrag zum Verständnis und zur Quantifizierung von Schlaf-/Wachzuständen liefern polygraphische Aufzeichnungen von physiologischen Signalen. Eine differenzierte Darstellung der einzelnen Biosignale als Indikatoren der Verhaltenszustände des Säuglings findet sich in der Übersichtsarbeit von Berg & Berg (1987).

¹Es gibt in der Literatur eine Reihe verschiedener Bezeichnungen für diese beiden Schlafstadien: REM-Schlaf, paradoxer Schlaf, unregelmäßiger Schlaf bzw. NREM-Schlaf, orthodoxer Schlaf, regelmäßiger Schlaf.

Die nachfolgende Abb. 2 vermittelt einen Eindruck von den Zusammenhängen zwischen verschiedenen physiologischen Parametern einerseits und Schlaf- bzw. Wachzuständen sowie den Übergängen zwischen stabilen Vigilanzstadien andererseits. Es handelt sich um eine 90 Minuten lange polygraphische Aufzeichnung bei einem 5 Tage alten Säugling. Zu Beginn der Ableitung saugt das Kind an einer Flasche. Es folgt der Übergang zu aktivem Schlaf (unregelmäßige Atmung, schnelle Herzrate, Augenbewegungen und niedrig-amplitudiges EEG). Am Ende dieses Abschnitts wird die Atmung regelmäßig, die Herzrate sinkt ab, die Augenbewegungen verschwinden und das EEG entwickelt langsam höhere Amplituden. Dieser ruhige Schlaf dauert 23 Minuten und wird von einer neuen Periode aktiven Schlafes abgelöst.

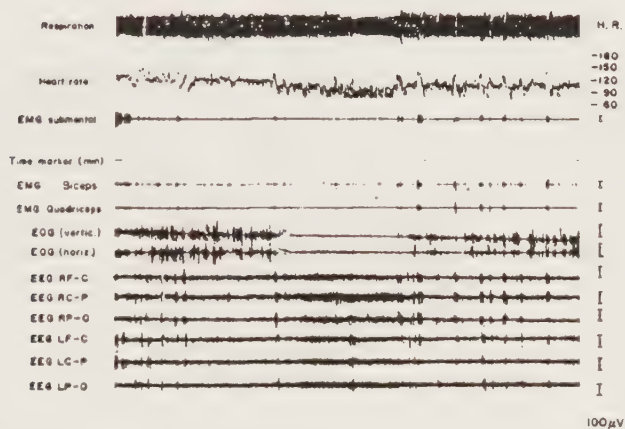


Abb. 2. Polygraphische Ableitung von einem 5-Tage alten Säugling während einer 90-Minuten Periode, komprimiert durch Verlangsamung der Papierschwindigkeit auf 6 mm/min (aus Prechtl, 1969).

2. Normalwerte psychophysiologischer Indikatoren

2.1. Vorbemerkung: Die Entwicklung des Zentralnervensystems

Die Bausteine des Nervensystems sind die Nervenzellen, meist Neurone genannt. Es wird geschätzt, daß das menschliche Gehirn 25 Milliarden Neuronen besitzt. Neurone sind zwar die funktionell wichtigsten, jedoch nicht die einzigen Zellen des Nervensystems. Sie werden von sogenannten Gliazellen umgeben, welche das Stütz- und Ernährungsgewebe der Nervenzellen sind.

Zum Zeitpunkt der Geburt wiegt das menschliche Gehirn nur 300 - 400 Gramm - das ist etwa ein Viertel des Gehirngewichts Erwachsener. Ungefähr die Hälfte dieses Unterschieds wird im Laufe des ersten Lebensjahres "aufgeholt". Dieser Zuwachs ist hauptsächlich auf die Entwicklung neuer Gliazellen zurückzuführen, zusätzliche Neuronen werden nach der Geburt kaum mehr herausgebildet (Altman, 1970).

Die wichtigsten funktionsbezogenen Veränderungen in der frühesten Kindheit bestehen in Wachstum und Myelinisierung der Axone, in der Multiplikation und Extension der Dendriten und in der synaptischen Entwicklung. Von diesen drei Indikatoren für neuronales Wachstum ist die Myelinisierung der Axone am besten untersucht. Durch die Myelinisierung der Nervenfasern wird die Geschwindigkeit und damit die Effizienz der neuronalen Übertragung gesteigert. Die relative Geschwindigkeit der Myelinisierung in den verschiedenen Gehirnarealen dient daher als grobes Maß für die Reihenfolge, in der die verschiedenen Komponenten des Nervensystems das Niveau Erwachsener erreichen.

Nach Yakovlev & Lecours (1967) weisen die peripheren Komponenten des Nervensystems (sensorische und motorische Wurzeln in der Wirbelsäule) als erste Markscheiden auf, der Prozeß der Myelinisierung beginnt hier bereits 5 - 6 Monate vor der Geburt. Die Segmente der Afferenzen, die in subkortikale Netzwerke reichen, werden später myelinisiert und hier zeigen sich deutliche modalitätsspezifische Unterschiede. So ist die Markscheidenbildung der Komponenten des vestibulären Systems bei der Geburt bereits abgeschlossen, die der visuellen und akustischen Afferenzen erst ca. 3 Monate nach der Geburt und somatosensorische Fasern zeigen während der gesamten Kindheit noch einen gewissen Zuwachs. Die Markscheidenbildung der sensorischen Verbindungen zum Neokortex beginnt erst nach der Geburt und endet für visuelle Fasern etwa im Alter von 4 Monaten, für somatosensorische gegen Ende des ersten Lebensjahrs, während die Entwicklung akustische Afferenzen zum Neokortex erst im Vorschulalter vollständig abgeschlossen ist.

Betrachtet man die histologische Entwicklung im Neokortex, so zeigt sich ein Entwicklungsmuster, das im Großen und Ganzen dem entspricht, was man aufgrund des Verlaufs der Myelinisierung erwarten würde. Nach Conel (z. B. 1939) ist der Neokortex des Neugeborenen noch sehr unreif und die Entwicklung ist während der ersten Lebensmonate relativ langsam im Vergleich zu den Fortschritten, die sich 3 Monate nach der Geburt und später zeigen.

Von den primären sensorischen Arealen sind die somatosensorischen bei der Geburt am weitesten entwickelt, gefolgt vom akustischen und visuellen Kortex. Postnatal schreitet die Entwicklung im visuellen Kortex am schnellsten fort und am Ende des ersten Lebensjahrs ist das visuelle das am weitesten entwickelte sensorische System.

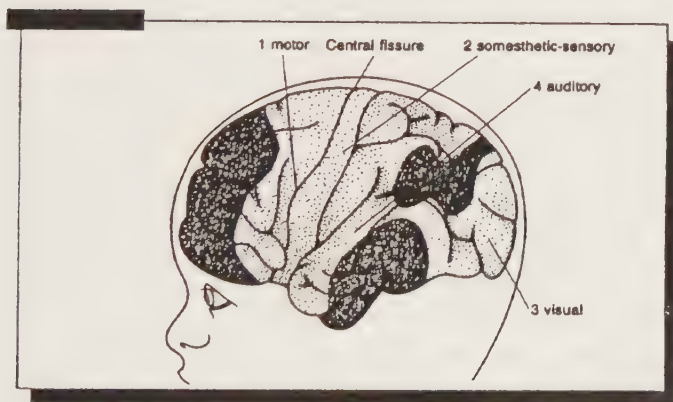


Abb. 3. Die Entwicklung des Kortex: Dunklere Einfärbungen zeigen Areale an, die früher reifen. Die Zahlen bezeichnen die Reihenfolge der Entwicklung.
Aus: Turner & Helms (1987)

Häufig wird darauf hingewiesen, daß die - hier nur ganz knapp für das sensorische System dargestellte - Ontogenese des Zentralnervensystems parallel zu unserer Evolutionsgeschichte verlaufe (z. B. Bronson, 1982). Demnach sind die entwicklungsgeschichtlich jüngsten Komponenten zum Zeitpunkt der Geburt am wenigsten reif sind und vice versa. Man kann annehmen, daß die phylogenetisch älteren und bei der Geburt reiferen subkortikalen Systeme noch Restkapazitäten für eine direkte Vermittlung sensorischer, motorischer und Lernphänomene aufweisen. Daher erscheint es plausibel zu vermuten, daß das Verhalten des Neugeborenen größtenteils subkortikal gesteuert wird. Veränderungen im Verhalten von Säuglingen wären demnach oft auf eine beginnende Partizipation neokortikaler Strukturen bei der Verarbeitung zurückzuführen. So vermutet man z. B., daß die sogenannten "primitiven Reflexe" (z. B. Mororeflex, Greifreflex) auf subkortikaler Ebene vermittelt werden, und ihr Verschwinden etwa im 3. Lebensmonat auf beginnende kortikale Steuerung des Verhaltens zurückzuführen ist (vgl. z. B. Lindsay & Wicke, 1974).

2.2. Hirnelektrische Aktivität

Das Verfahren zur Registrierung der hirnelektrischen Aktivität an der Schädeloberfläche ist die Elektroenzephalographie, entsprechend heißt die Aufzeichnung dieses Biosignals Elektroenzephalogramm (EEG).

Das EEG spiegelt Erregungsprozesse größerer Zellverbände der Hirnrinde wider und ist in der Psychophysiologie v.a. als Indikator zerebraler Aktivierungsvorgänge von Bedeutung. Man unterscheidet zwischen hirnelektrischer Spontanaktivität und evokeder Aktivität. Wir wenden uns zunächst den Entwicklungsvorgängen des Spontan-EEGs zu, dessen Erscheinungsbild und wesentliche Charakteristika in Kasten 1 zusammengefaßt sind.

2.2.1. Spontan-EEG

Während der frühesten Kindheit zeigen sich sehr rasche und deutliche Veränderungen im Spontan-EEG. Diese sind auf dem Hintergrund der komplexen neuroanatomischen und neurophysiologischen Reifungsprozesse in diesem Lebensabschnitt zu interpretieren (s. 2.1.).

Seit den Pionierarbeiten von Dreyfus-Brisac und Mitarbeitern (z. B. 1957; 1958), Kellaway (1957) und Ellingson (1958) wurden das Neugeborenen-EEG und die weitere Entwicklung dieses Biosignals vielfach untersucht. Im folgenden wird eine knappe Zusammenfassung dieses Forschungsbereiches unter Hervorhebung psychologisch relevanter Veränderungen gegeben. Ausführliche Darstellungen der EEG-Muster Neugeborener finden sich z. B. bei Ellingson (1984), Lombroso (1982) oder Werner et al. (1977). Die weitere Entwicklung des EEGs wird sehr umfassend z. B. bei Dreyfus-Brisac & Curzi-Dascalova (1975), Eeg-Olofsson (1970) oder Niedermeyer (1982) dokumentiert.

In neuerer Zeit stehen zum einen komplexe Analysemethoden des EEG's wie z. B. die Spektralanalyse (z. B. Giaquinto et al., 1977; Samson-Dollfus et al., 1983; Schulte & Bell, 1973; Willekens & Dummermuth, 1984) im Mittelpunkt vieler Veröffentlichungen. Zum anderen bildet die Identifikation spezifischer Transienten¹ im EEG-Muster Neugeborener einen weiteren Forschungsschwerpunkt (vgl. z. B. Hayakawa et al., 1987; Karbowski & Nencka, 1979; O'Brien et al., 1987).

¹Als Transiente bezeichnet man jede isolierte Welle oder jeden Komplex, der sich von der Hintergrundaktivität unterscheidet

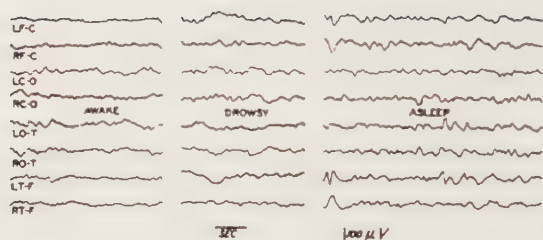


Abb. 4. Das EEG eines frühgeborenen Kindes zeigt im Konzeptionsalter von 36 Wochen zum ersten Mal Wach- Schlaf- Übergänge. In dieser Abbildung wurde eine 8- Elektroden Ableitung benutzt. Aus: Ellingson (1967).

Die EEG-Reifung frühgeborener Säuglinge ist ebenfalls eine wichtige aktuelle Forschungslinie: Man hofft hieraus Kriterien für die Prognose der späteren Entwicklung dieser Kinder ableiten zu können. Entsprechende Untersuchungen werden in Abschnitt 8 dieses Kapitels referiert.

Aus Untersuchungen frühgeborener Säuglinge weiß man, daß im Konzeptionsalter¹ von 8 Monaten im EEG erstmals Unterschiede zwischen Wach- und Schlafzuständen festzustellen sind (s. Abb. 4) - das Muster entspricht jetzt bereits dem des termingerecht geborenen Säuglings. Die EEG-Entwicklung im Wachzustand und im Schlaf ist in einem tabellarischen Überblick in Abschnitt III. 2.1.1. zusammengestellt.

¹Die Geburt findet ca. 266 Tage nach der Konzeption bzw. 280 Tage nach der letzten Regelblutung statt. Bezieht sich die Altersangabe des Neugeborenen auf die Konzeption, spricht man von Konzeptionsalter ("conceptional age"), bezieht sie sich auf den ersten Tag der letzten Menstruation von Gestationsalter ("gestational age").

Kasten 1. Hirnelektrische Spontanaktivität: Erscheinungsbild und Frequenzbänder bei Erwachsenen

Unter der hirnelektrischen Spontanaktivität, deren Aufzeichnung Spontan-EEG genannt wird, versteht man die ununterbrochen an der Schädeloberfläche registrierbaren Spannungsschwankungen zwischen zwei Elektroden. Die Frequenz dieser Potentialschwankungen liegt im Bereich zwischen 0.5 und 30 Hz, die Amplituden betragen i. a. zwischen 1 und 200 μ V. Es werden vier unterschiedliche Rhythmen oder Frequenzbänder unterschieden, die im Zusammenhang mit bestimmten Bewußtseins- oder Aktivierungszuständen auftreten.

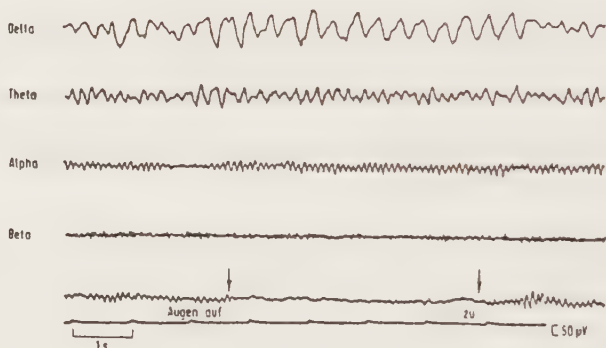
Der Alpha-Rhythmus hat eine Frequenz von 8 - 13 Hz und ist die dominante Wellenform im EEG. Er kennzeichnet den entspannten Wachzustand bei geschlossenen Augen. Bei geöffneten Augen oder bei geistiger Tätigkeit verschwinden die Alpha-Wellen. Es tritt nun hochfrequente, niedrigamplitudige Beta-Aktivität auf, das EEG wird unregelmäßiger, es ist desynchronisiert. Diese Blockierung des Alpha-Rhythmus, die Alpha-Blockade besagt jedoch nicht, daß bei geöffneten Augen keine Alpha-Wellen auftreten können. Sie sind lediglich seltener als bei geschlossenen Augen.

Die beiden anderen wichtigen EEG-Rhythmen bestehen aus langsameren Wellen höherer Amplitude. Die Theta-Aktivität liegt zwischen 5 - 7 Hz und kennzeichnet den Zustand der Schläfrigkeit oder des Dönsens. Wellen zwischen 0.5 und 4 Hz werden Delta-Rhythmus genannt und treten im Schlaf auf. Die Charakteristika dieser vier Frequenzbänder sind in nachfolgender Tabelle zusammengefaßt.

Die vier wichtigsten Frequenzbänder¹

Frequenzband bzw. Wellentyp	Frequenzbereich in Hz	Amplitudenbereich in μ V	Region des stärksten Auftretens	Aktivierungszustand
Delta	0.5 - 4	20 - 200	variabel	Schlaf
Theta	5 - 7	5 - 100	frontal, temporal	Dönsend
Alpha	8 - 13	5 - 100	okzipital, parietal	entspannter Wachzustand
Beta	14 - 30	2 - 20	präzentral, frontal	Aufmerksam-erregt

¹ in Anlehnung an Schandry (1968)



Beispiele für die 4 häufigsten Wellentypen im Spontan-EEG. In der 5. Spur erkennt man die Alpha-Blockade durch Augenöffnen. Aus: Schandry (1981)

Die Analyse der beschriebenen EEG-Frequenzbänder kann durch visuelle Inspektion der polygraphischen Aufzeichnungen erfolgen. In neueren Arbeiten wird jedoch meist eine computerisierte Datenauswertung vorgenommen. Die Spektralanalyse stellt Informationen über "Power"- und Frequenzverteilung im EEG bereit. Das Ergebnis ist eine Beschreibung der EEG-Aktivität auf quantitativer Ebene.

2.2.1.1. Das EEG im Wachzustand

Das Wach-EEG Neugeborener weist ein diffuses, niedrig-amplitudiges ($< 50 \mu V$) Muster auf, das aus Wellen einer Frequenz von 1-8 Hz besteht (s. Abb. 5). Dieses Neugeborenen-EEG wird als "Activite moyenne" bezeichnet. Es bleibt ca. 3-4 Monate lang relativ unverändert bestehen. So ist in diesen ersten 3 Lebensmonaten - abgesehen von etwas rhythmischer Aktivität im 6-7 Hz - das EEG von geringer Rhythmizität und niedriger Amplitude.

Dieses Bild ändert sich dramatisch, wenn gegen Ende des 3. Lebensmonats eine vorwiegend okzipitale rhythmische Aktivität von 3-4 Hz erscheint. Der Beginn einer organisierten, rhythmischen Aktivität im okzipitalen Kortex wird von vielen Forschern (z. B. Dreyfus-Brisac et al., 1958; Dreyfus-Brisac & Curzi-Dascalova, 1975; Ellingson, 1967) als eine der bedeutendsten Veränderungen in der Ontogenese des EEG's angesehen.

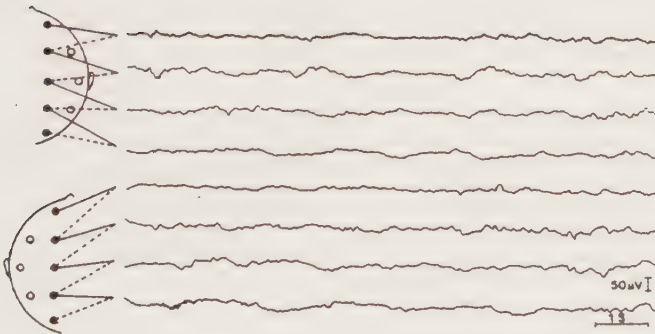


Abb. 5. Activite moyenne: Muster niedrigamplitudiger unregelmäßiger Theta-Wellen kennzeichnet den Wachzustand Neugeborener.
Aus: Rothenberger, 1981.

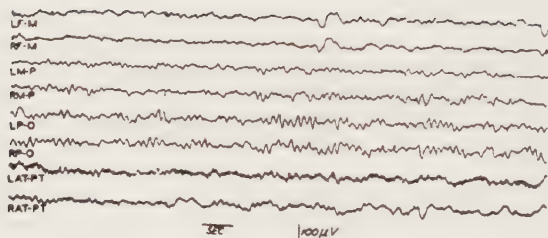


Abb. 6. EEG eines 7 Monate alten Säuglings im Wachzustand. Es zeigt sich der dominante okzipitale Rhythmus mit einer Frequenz von 5 Hz.
Aus: Ellingson (1967).

Es wird vermutet, daß das Auftreten dieses Vorläufers der Alpha-Aktivität eine kritische Periode in der frühkindlichen Entwicklung anzeigt. Zusammenhänge mit, ebenfalls am Ende des 3. Monats auftretenden Veränderungen auf der Verhaltensebene werden vermutet. So verschwinden in diesem Alter die Neugeborenenreflexe (z.B. Babinski, Moro-, Greifreflex), die okulomotorische Koordination verbessert sich auffallend, das Greifen entwickelt sich, soziales Lächeln tritt auf (Ellingson, 1967).

Es besteht also eine zeitliche Konkordanz zwischen "Alpha-Beginn" und Verschwinden der primitiven Reflexe. Lindsley & Wicke (1974) interpretieren dies neben anderen Befunden folgendermaßen: Normale Neugeborene seien funktional gesehen "subkortikale Organismen" und das Auftreten des organisierten Rhythmus zeige den Beginn kortikaler Steuerung des Verhaltens an (s. hierzu auch 2.1.). Dies führe z. B. zu einer kortikalen Inhibierung der subkortikal vermittelten "primitiven" Reflexe.

¹Da Alpha-Aktivität definitionsgemäß eine Frequenz von 8 - 13 Hz aufweist, wird der frühkindliche, okzipitale Rhythmus nicht von allen Forschern als "Alpha" bezeichnet. Es wurde jedoch gezeigt, daß dieser Rhythmus alle anderen Charakteristika von Alpha-Aktivität aufweist (Woodruff, 1978) und seine Frequenz steigt im Laufe der Entwicklung allmählich an, bis der Alpha-Bereich von 8 - 13 Hz erreicht ist.

Nach dem ersten Auftreten ist ein steiler Anstieg der Frequenz des okzipitalen Rhythmus zu verzeichnen (s. Abb. 6) und gegen Ende des ersten Lebensjahrs beträgt dieser gewöhnlich 6-7 Hz. Im Laufe des ersten Lebensjahrs nimmt auch die, bei Neugeborenen noch geringe Synchronizität zwischen den beiden Gehirnhemisphären zu. Hochamplitudige Wellen (um 100 μ V) treten erstmals nach dem 6. Monat auf. Auch schnelle Aktivität (13-30 Hz) erscheint nun in den Ableitungen, der Großteil der Aktivität liegt jedoch noch im Theta- (4-8) und Deltabereich (< 4 Hz).

Insgesamt entspricht das Wach-EEG am Ende des 1. Lebensjahres schon in recht weiten Bereichen dem Erwachsener. Die folgenden Entwicklungsveränderungen sind primär quantitativer Art.

2.2.1.2. Das EEG im Schlaf und im Zustand der Schläfrigkeit

Beim Neugeborenen tritt aktiver Schlaf entweder zu Beginn einer Schlafphase oder zwischen zwei Abschnitten ruhigen Schlafes auf (s. Kap. 3.). Zwischen zwei Phasen ruhigen Schlafes ist das EEG dem Wach-EEG sehr ähnlich, weist jedoch eine etwas ausgeprägtere Rhythmizität auf (s. Abb. 7.). Im aktiven Schlaf zu Beginn der Schlafperiode kann ein niedrig-amplitudiges Muster (Theta-Delta-Mischaktivität) mit aufgesetzten langsamen Transienten zu beobachten sein.

Die entwicklungsbedingten Veränderungen im aktiven Schlaf-EEG sind größtenteils auf quantitative Veränderungen in Amplituden- und Frequenzwerten beschränkt (z. B. Parmelee et al, 1967). Im ruhigen Schlaf zeigen sich dagegen deutliche qualitative Veränderungen im ersten Lebensjahr.

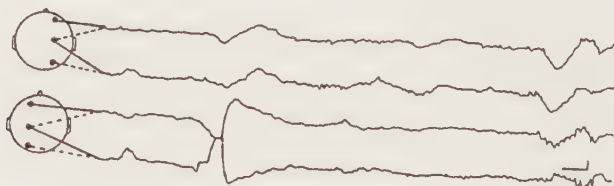


Abb. 7. EEG eines drei Tage alten Neugeborenen im aktiven Schlaf zwischen zwei Phasen ruhigen Schlafes. Aus: Dreyfus-Brisac & Monod (1975).

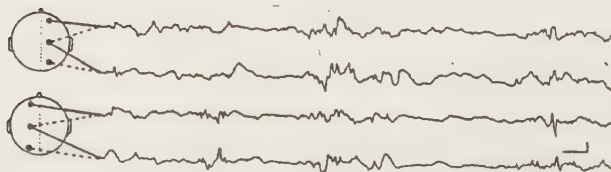


Abb. 8. Trace alternant: Muster des ruhigen Schlafes Neugeborener.
Aus: Dreyfus-Brisac & Monod (1975).

Das von Dreyfus-Brisac als "Trace alternant" bezeichnete intermittierende Muster ist typisch für den ruhigen Schlaf des Neugeborenen. Bilateral synchrone Züge langsamer, hochamplitudiger Wellen (1-3 Hz, 50-100 μ V) werden unterbrochen von relativ verminderter Aktivität (vgl. Abb. 2.2.1.2.2.). Die Dauer dieser Bursts¹ nimmt allmählich zu, so daß, ca. 3-4 Wochen nach der Geburt, kontinuierliche langsame Wellen vorherrschen (s. Abb. 9). Trace alternant kann, jedoch nur in geringem Ausmaß, noch mehrere Wochen vorhanden sein.

Im Alter von ca. 8 Wochen treten erstmals Schlafspindeln² in den EEG Ableitungen auf. Die Altersabgaben reichen von 4 bis 9 Wochen, vgl. z. B. Petre-Quadens, 1966; Roffwarg et al. 1966; Metcalf, 1969, 1970; Lenard, 1970; Hagne, 1972; Metcalf & Jordan, 1972; Tanguay et al., 1975; Curzi-Dascalova, 1977; Ellingson & Peters, 1980; Wu et al., 1980).

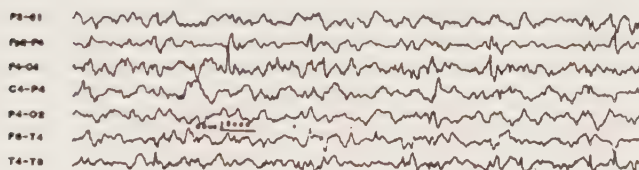


Abb. 9. Muster kontinuierlicher langsamer Wellen im ruhigen Schlaf. Dies ist etwa 3-4 Wochen nach der Geburt das vorherrschende Muster im ruhigen Schlaf. Aus: Lombroso (1985)

¹Als Burst bezeichnet man eine Gruppe von Wellen, die abrupt erscheint und wieder verschwindet und sich - in Frequenz, Form und/oder Amplitude - deutlich von der Hintergrundaktivität unterscheidet.

²Schlafspindeln sind Bursts von meist 12-14 Hz, sie gelten als Charakteristika des Stadiums 2 des Schlafes Erwachsener (s. IV. 6).

Der Beginn der frühkindlichen Spindelaktivität wurde auch in spektralanalytischen Untersuchungen des Schlaf-EEG's nachgewiesen (z.B. Samson-Dollfus et al., 1983; Sterman et al., 1982). Zwischen dem 2. und 3. Lebensmonat zeigte sich ein deutlicher Anstieg der Power im Frequenzband von 13 - 18 Hz, in dem die Schlafspindeln liegen.

Innerhalb von zwei Wochen nach ihrem ersten Auftreten werden die anfänglich noch kurzen Spindeln variabler Frequenz¹ zunehmend regelmäßiger, von längerer Dauer und höherer Amplitude (Metcalfe, 1970). Schlafspindeln sind nun das Charakteristikum des normalen, ruhigen Schlafes. Dauer und Auftretenshäufigkeit der Spindelaktivität nimmt bis ca. 6 - 8 Monate nach der Geburt zu, danach ist eine neuerliche Abnahme von Dauer und Inzidenz dieses Musters zu verzeichnen (Schulte & Bell, 1973).

Die Spindeln unterscheiden sich im ersten Lebensjahr sowohl in ihrer Morphologie als auch in der Verteilung von der Spindelaktivität Erwachsener (Jankel & Niedermeyer, 1985). So zeigen die Spindelzüge eine scharfe und spitze negative und eine runde positive Komponente. Auch sind diese Züge länger als in späteren Jahren, oft über 1 und häufig bis zu 2 oder 3 Sekunden (Lenard, 1970; Haghe, 1972). Sie weisen ein Maximum über zentralen und parietalen Gehirnanlagen und häufig wechselnden Asymmetrien auf (vgl. Abb. 10).

Spontane K-Komplexe², die zweite für den Erwachsenen-Schlaf charakteristische Wellengruppe, treten erstmals 5-6 Monate nach der Geburt auf (Metcalfe et al., 1971). Die K-Komplexe sind anfänglich noch wenig ausgeformt und diffus über großen Kortexarealen ableitbar. Ihre Vertex-Dominanz steigt zwischen dem 18. und 24. Lebensmonat allmählich an.

¹Diese werden "Spindelvorläufer" ("pre-spindles") genannt (vgl. Metcalfe & Jordan, 1972; Shibasaki et al., 1981)

²K-Komplexe sind Bursts, die gewöhnlich aus einer hochamplitudigen diphasischen langsamen Welle bestehen und häufig mit Schlafspindeln assoziiert sind. Ihre Amplitude ist am Vertex maximal, sie können entweder spontan oder als Antwort auf einen sensorischen Reiz auftreten.

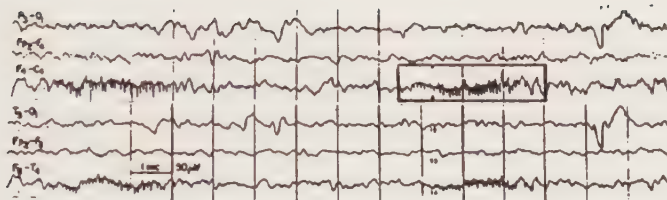


Abb. 10. Schlaf-EEG im Alter von 9 Monaten. Typische frühkindliche Spindelaktivität: Spitz, unregelmäßig und in langen Zügen.
Aus: Jankel & Niedermeyer (1985).

Der Zustand der Schläfrigkeit ist bis ca. 5 - 8 Monate nach der Geburt durch kein spezifisches EEG-Muster gekennzeichnet. Bis zu diesem Alter zeigen schläfrige Säuglinge lediglich einen allmählichen Anstieg der Amplituden und eine Verlangsamung der Aktivität des Wach-EEGs (Dreyfus-Brisac & Curzi-Dascalova, 1975). Ein Muster hochamplitudiger, regelmäßiger 4-5 Hz (Theta) Aktivität charakterisiert nach dem 8. Monat bei den meisten Kindern die Schläfrigkeit (Schulte & Bell, 1973). Dieses, auch "hypnagoge Hypersynchronizität" genannte Muster bleibt bis zum 2. oder 3. Lebensjahr bestehen.

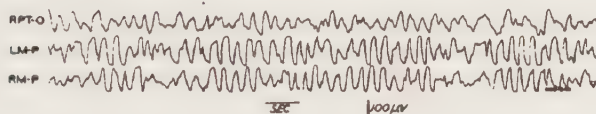


Abb. 11. Hypnagoge Hypersynchronizität: EEG im Zustand der Schläfrigkeit im Alter von 44 Wochen.
Legende: s. Abb. 2.2.1.1.
Aus: Ellingson (1967)

2.2.2. Evozierte Aktivität

Bei Erwachsenen besteht die, vom Schädel ableitbare evozierte Reaktion auf Reize aus einer komplexen Sequenz von Wellen positiver und negativer Polarität. Diese evozierte hirnelektrische Aktivität stellt im Vergleich zum Spontan-EEG ein niedrigamplitudiges Signal dar: Es ist im Normalfall 5-20 mal kleiner als die Spontanaktivität. Die evozierten Potentiale sind daher durch das Spontan-EEG verdeckt und können nach einer einzigen Reizdarbietung in der Regel nicht beobachtet werden. Es ist daher notwendig, die Wellenform oder das "Signal" vom Hintergrund "rauschen" zu extrahieren. Meist wird hierzu ein Summations- oder Mittelungsverfahren ("Averaging") angewendet. Mit Hilfe dieses Verfahrens wird die Aktivität, die in zeitlicher Beziehung zum Reiz steht zu einer charakteristischen Wellenform summiert, während das zufallsverteilte Hintergrund-EEG gegen Null geht.

Evozierte Potentiale (EP) lassen sich grob in sensorisch evozierte Potentiale und langsame Potentialverschiebungen (s. u.) einteilen. Sensorisch evozierte Potentiale folgen wenige Millisekunden auf den visuellen, akustischen oder somatosensorischen (Berührungs) Reiz. Da sie in ihrem Auftreten immer an äußere (exogene) Ereignisse (Sinnesreize) geknüpft sind, werden diese Potentialanteile auch als exogene Komponenten bezeichnet. Ihre Entstehung und Entwicklung in der frühesten Kindheit ist vielfach untersucht worden.

Bei Erwachsenen werden in der Literatur gewöhnlich zwei Kategorien von Komponenten kortikaler sensorischer EP unterschieden. Diese werden in ihrem Ursprung zwei verschiedenen funktionalen Einheiten der Großhirnrinde zugeordnet: Dem spezifischen und dem unspezifischen sensorischen System. Als primäre sensorische Projektionsareale oder spezifische sensorische Kortexareale werden die kortikalen Endigungsgebiete der sensorischen Bahnen bezeichnet. Deren Lokalisation ist der Abb. 3 zu entnehmen. Hirnrindenabschnitte, die nicht als spezifisch sensorisch oder spezifisch motorisch einzuordnen sind, werden als unspezifischer Kortex (oder Assoziationskortex) bezeichnet. Dieser ist für die höheren, integrativen Leistungen des Zentralnervensystems von besonderer Bedeutung.

Wir unterscheiden im folgenden bei sensorischen EP:

- Frühe oder primäre Komponenten (Latenz bis zu 100 - 150 ms)
Diese Wellen werden auf Aktivität im primären sensorischen System zurückgeführt.

- **späte oder sekundäre Komponenten** (Latenz über 100 - 150 ms) Man vermutet, daß diese Komponenten Aktivität des nicht-spezifischen sensorischen Systems darstellen. Späte Komponenten sind für alle drei Reizmodalitäten ähnlich, können über weiten Kortexarealen abgeleitet werden und weisen ein Maximum über dem Vertex auf.

In neuerer Zeit besteht ein großes Forschungsinteresse an sehr frühen, akustisch evozierten Potentialen subkortikaler Genese. Die Reifung dieser akustisch evozierten Hirnstamm-potentiale in der frühesten Kindheit ist sehr gut dokumentiert. Da diese Potentiale in der Diagnostik sensorischer Funktionen des Neugeborenen und Säuglings von zunehmender Bedeutung sind, werden sie im folgenden relativ ausführlich dargestellt. Demgegenüber spielen somatosensorische Potentiale subkortikaler Genese in der Psychophysiologie keine Rolle und werden somit in der vorliegenden Übersichtsarbeit nicht behandelt. (Eine sehr gute und aktuelle Zusammenfassung findet sich z. B. bei Rothenberger (1987).

Langsame Potentialverschiebungen sind im ersten Lebensjahr kaum untersucht worden. Es gibt lediglich einige Einzelstudien, die jedoch noch keine Aussagen über Altersnormen erlauben (diese werden in Kapitel 6.2 referiert). Die langsamen Potentialverschiebungen werden daher erst im Abschnitt III. (Kindheit und Adoleszenz) näher beschrieben.

2.2.2.1. Akustisch evozierte Hirnstammpotentiale

Akustisch evozierte Hirnstammpotentiale (engl. "brain-stem auditory evoked response", BAER) sind vom Schädel ableitbare Spannungsschwankungen mit Latenzen von 1 - 10 ms (im Erwachsenen) und Amplituden, die im Bereich von einigen 100 Nanovolt liegen. Abb. 12 zeigt die schematische Darstellung eines BAER (bestehend aus 7 Wellen) sowie der vermuteten neuronalen Generatoren der einzelnen Komponenten. Es besteht also ein Zusammenhang zwischen den einzelnen Wellen des BAER und bestimmten Hirnstrukturen, die mit der frühen akustischen Informationsverarbeitung befaßt sind.

Ein genaues 1:1 Verhältnis konnte zwar bisher noch nicht belegt werden, im klinischen Bereich hat sich jedoch folgende Orientierung bewährt: Welle I entsteht als Summenaktionspotential am Anfangsteil des N. acusticus. Welle II entsteht in der Medulla des Hirnstamms, Welle III in der kaudalen Brücke. Welle IV in der rostralen Brücke und Welle V im Mittelhirn. Die neuronalen Generatoren der Wellen VI und VII liegen im thalamischen Bereich bzw. im Verlauf der Hörstrahlung (Rothenberger, 1987).

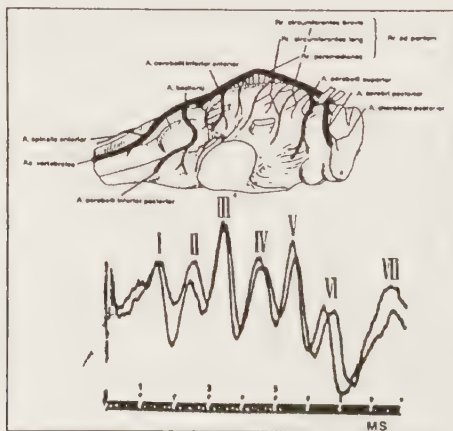


Abb. 12. Schematische Darstellung des Hirnstamms (oberer Teil) und eines BAER (unterer Teil). Die aufwärts zeigenden, Vertex - positiven Wellen werden mit den römischen Ziffern I - VII bezeichnet. Sie zeigen in etwa auf die Areale des Hirnstamms, die als neuronale Generatoren der jeweiligen Komponente gelten.
Aus: Maurer et al. (1982)

In neuerer Zeit besteht ein beträchtliches Interesse an diesen Wellenformen, da sie ein objektives Maß der akustischen Reifung darstellen. Mit BAER auf Neugeborenen-Intensivstationen durchgeführte neurologische (Hakamada et al., 1981; Steven, 1984; Kinley & Robertson, 1985) und audiometrische (Despland & Galambos, 1980; Marshall et al., 1980; Stein et al.; 1983) Untersuchungen weisen darüberhinaus auf eine prognostische Bedeutung dieser Biosignale für die spätere Entwicklung hin.

Aufgrund ihrer Unabhängigkeit vom Wachheitsgrad werden BAER meist im Schlaf abgeleitet, da hier die Artefakte durch Muskelaktivität gering sind und dieser Verhaltenszustand bei Neugeborenen ohnehin vorherrscht. BAER können, bei ausreichender Reizintensität (70 dB nHL¹) schon in einem Gestationsalter von 26 - 28 Wochen abgeleitet werden (Galambos & Hecox, 1978; Hecox & Burkard, 1982) und altersabhängige Veränderungen dieser Potentiale sind vielfach beschrieben worden (z. B. Lieberman et al., 1973; Hecox & Galambos, 1974; Schulman-Galambos & Galambos, 1975; Starr et al., 1977; Stockard et al., 1978; Roberts et al., 1982; Lasky, 1984). Einen ersten Überblick über die reifungsbedingten Veränderungen vermittelt Abb. 13.

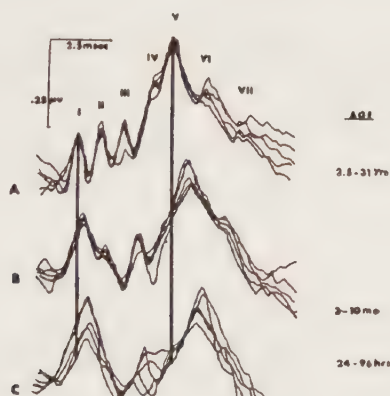


Abb. 13 Reifungsbedingte Veränderungen in Latenz und Wellenform von BAERs von der Geburt bis zum Erwachsenenalter. Jede der übereinandergelegten Spuren ist ein "Average" von 1600 - 2400 Reaktionen von einer anderen Vpn. Die Reize wurden mit einer Rate von 15 Klicks/s dargeboten. Positivität ist nach oben aufgetragen. Aus: Salamy et al. (1975)

¹nHL = normal Hearing Level

Bei Neugeborenen können zwar alle 7 Komponenten der BAERS sichtbar sein, meist fallen jedoch die Wellen I und II bzw. IV und V zusammen. Bei Säuglingen werden meist die Latenz des ersten Peaks, die PI- Latenz und die Inter-Peak-Latenz zwischen Welle I und V analysiert. Der neuronale Ursprung der Welle I wird noch im peripheren Nervensystem (N. acusticus, s. o.) angenommen. Peak V wird auf Aktivität des am weitesten cranial gelegenen Abschnitts des Hirnstamms (Mittelhirn) zurückgeführt. Daher gelten Veränderungen in der PI-Latenz als Ausdruck der Reifung des peripheren akustischen Apparates. Die I-V Inter-Peak-Latenz wird als Index für die zentrale Übertragung durch den Hirnstamm betrachtet.

Als Ursachen für altersabhängige Veränderungen in der Inter-Peak-Latenz gelten reifungsbedingte Veränderungen der zentralen Leitgeschwindigkeit (die in Zusammenhang mit axonalem Durchmesser und Myelinisierung steht) sowie der synaptischen Effizienz (Jacobson, 1963; Hecox, 1975; Starr et al.; 1977; Shah et al.; 1978; Hecox & Burkard, 1982; Starr, 1984).

Die Latenzen aller Komponenten eines BAER weisen altersabhängige Veränderungen auf, die Geschwindigkeit der Reifung und das Alter, an dem die Werte Erwachsener erreicht werden, sind jedoch unterschiedlich. Dabei gilt nach Hecox & Burkard (1982) folgende Regel: Je weiter kopfwärts der neuronale Ursprung einer Komponente ist (je längerer Latenz sie also ist), desto länger dauert ihre Entwicklung. So erreicht die Komponente I etwa mit 3 Monaten die Werte Erwachsener, während die Entwicklung der Welle V erst mit 1 - 2 Jahren abgeschlossen ist.

In allen Arbeiten wurde übereinstimmend bei Neugeborenen eine, im Vergleich zu Erwachsenen verlängerte Peak-I- Latenz gefunden(z. B. Salamy & McKean, 1976; Starr et al.; 1977; Goldstein et al.; 1979; Stockard et al.; 1979; Despland & Galambos, 1980; Krumholz et al.; 1985). Die Angaben bezüglich der absoluten Werte dieser Latenz beim Neugeborenen differieren jedoch z. T. beträchtlich (vgl. hierzu Tab. 4). Aus dieser Tabelle geht auch hervor, daß die entsprechenden Latenzwerte für Erwachsene relativ einheitlich sind. Mögliche Gründe für diese Diskrepanz werden im Anschluß diskutiert.

Die Normwerte für die Inter-Peak-Latenzen zwischen I und IV betragen in den verschiedenen Untersuchungen relativ einheitlich zwischen 4.90 und 5.12 ms beim Neugeborenen (Beiser et al., 1985; Goldstein et al., 1979; Ken-Dror et al., 1987; Krumholz et al., 1985; Salamy & McKean, 1976; Salamy et al., 1978; Stockard et al., 1979; Zubick et al., 1982;) im Vergleich zu ca. 4 ms bei Erwachsenen.

Reifungsbedingte Veränderungen zeigen sich, wie auch aus Abb. 13 ersichtlich, nicht nur in den Latenzen, sondern auch in den Amplituden der BAERs. BAER-Amplituden gelten jedoch als sehr variabel, da sie durch eine Vielzahl von technischen Faktoren wie z. B. Elektrodenwiderstand und biologischen Variablen wie Dicke der Hirnschale, Widerstand des Gehirngewebes etc. beeinflusst werden. Sie spielen daher als klinische Maße kaum eine Rolle und es gibt nur wenige systematische Untersuchungen der Amplituden der BAER als Funktion des Alters. Ganz allgemein läßt sich sagen, daß die Amplituden bis zu einem bestimmten Zeitpunkt zunehmen - dieser schwankt je nach Untersuchung und Komponente zwischen 3. Lebensmonat und 5. Lebensjahr (z. B. Lieberman & Sohmer, 1973; Salamy et al., 1979) - und im Erwachsenen wieder leicht abnehmen. Eine ausführlichere Darstellung der entwicklungsbedingten Veränderungen der BAER-Amplituden findet sich z. B. bei Hecox & Burkard (1982).

Tab. 4. Latenzen der Welle I im Neugeborenen und Erwachsenen - Vergleich verschiedener Studien.

Peak I Latenz (in ms)		
Autoren	Neugeborene	Erwachsene
Beiser et al. (1985)	1.55	1.38
Goldstein et al. (1979)	1.64	1.53
Gafni et al. (1980)	1.65	
Starr et al. (1977)	1.70	
Lieberman et al. (1973a, b)		1.4
Starr & Anchor (1975)		-"
Ken-Dror et al. (1987)	1.75	
Rubinstein & Sohmer (1982)	1.77-1.81	1.36
Salamy & McKean (1976)	2.12	1.57
Salamy et al. (1978)	-"	1.51
Despland & Galambos (1980)	2.25	
Lasky (1984)	3.0	1.6

Reizeigenschaften wie Intensität, Darbietungsfrequenz u.a.m. beeinflussen die Morphologie der BAERs. Auch hier gibt es altersabhängige Unterschiede (s. hierzu die Übersichtsarbeit von Hecox & Burkard, 1982). So nimmt z. B. bei steigender Reizintensität die Reaktionslatenz ab. Diese Latenzverkürzungen sind für Neugeborene signifikant größer als für Erwachsene (z. B. Collet et al., 1987). Eine Erhöhung der Reizfrequenz führt zu Latenzverlängerung, auch diese ist bei Neugeborenen deutlich stärker ausgeprägt als bei Erwachsenen (z. B. Fujikawa & Weber, 1977; Kodera et al., 1978; Harkins et al., 1979).

Zusammenfassend läßt sich zu den BAERs sagen, daß Amplituden, Latenzen und Inter-Peak-Latenzen altersabhängige Veränderungen aufweisen. Latenzen und Inter-Peak-Latenzen, die klinisch bedeutsamen BAER-Parameter, zeigen im Verlauf der Entwicklung generell eine Verkürzung. Die Reifungsgeschwindigkeit ist für die einzelnen Komponenten unterschiedlich.

Für die Einflüsse von Reizeigenschaften auf die Morphologie von BAERs sind, wie im vorangegangenen Absatz ausgeführt, ebenfalls reifungsbedingte Unterschiede festgestellt worden. Neugeborene weisen in ihren Potentialen offenbar eine größere Sensibilität für Veränderungen von Reizparametern wie Intensität oder Frequenz auf als Erwachsene. Dies könnte die hohe Varianz der PI-Latenzwerte Neugeborener in den verschiedenen Untersuchungen (vgl. Tab. 4) erklären: Die unterschiedlichen methodischen Details wirkten sich auf die absoluten Latenzwerte der Säuglinge aus, während die Potentiale Erwachsener gegenüber diesen Variationen relativ stabil waren.

2.2.2.2. Sensorisch evozierte kortikale Potentiale

Aus Untersuchungen frühgeborener Säuglinge weiß man, daß die erste kortikale Reaktion etwa ab einem Konzeptionsalter von 25. Wochen ableitbar ist. Dieses früheste evozierte Potential besteht in einer Negativierung langer Latenz. Im Zuge der weiteren Reifung wird erst eine positive oder biphasische Welle kürzerer Latenz sichtbar, anschließend bilden sich zunehmend komplexere Wellenformen heraus. Dies gilt für kortikale Reaktionen auf visuelle, akustische und somatosensorische Reize.

Aus den EP-Studien im 1. Lebensjahr lassen sich nach Klorman (1978) folgende Generalisierungen ableiten: Die Morphologie der EP weist im Laufe des ersten Lebensjahrs eine wachsende Komplexität auf, die anfänglich meist eng umgrenzte topographische Verteilung der Potentiale wird weiter und die Latenzen der meisten Komponenten nehmen ab.

Aufgrund unterschiedlicher methodischer Vorgehensweisen (Reiz- und Aufzeichnungscharakteristika, Bildung der Altersgruppen u. a. m.) lassen sich die absoluten Latenz- und Amplitudenwerte aus verschiedenen psychophysiologischen Labors nur schwer vergleichen. Die Tatsache, daß keine einheitliche Terminologie für kortikale EPs von Kleinkindern existiert - die Komponenten werden z. B. entweder entsprechend ihrer Latenz bei der untersuchten Altersgruppen oder nach ihrer Latenz im Erwachsenen benannt - schränkt die Vergleichbarkeit zusätzlich ein. Aus diesen Gründen und wegen der hohen Variabilität der Ableitungen bei Säuglingen und Kindern muß jedes Labor seine eigenen altersbezogenen Normwerte erstellen (Rothenberger, 1987)..



Abb. 14. Repräsentative visuelle, akustische und somatosensorische Potentiale (VEP, AEP, SEP) bei Neugeborenen und Erwachsenen.
Aus: Klorman et al. (1978).

Visuell evozierte Potentiale

Bei Kleinkindern werden visuell evozierte Potentiale (VEP) meist durch kurze, stroboskopische Lichtblitze ausgelöst und über okzipitalen Gehirnnarealen abgeleitet. In einigen neueren Studien an früh- und neugeborenen Säuglingen (Mushin et al., 1984; Chin et al., 1985; Taylor et al., 1987) erfolgte die Stimulation über Brillen mit LED¹-Lämpchen. Dadurch werden alle visuellen Umweltreize ausgeschaltet und konstante Umweltbedingungen geschaffen.

VEP können auch durch gemusterte Reize ausgelöst werden. Bei der Musterreizung kommt es zum Kontrastwechsel, wenn helle und dunkle Anteile, z.B. eines Schachbrettmusters, plötzlich vertauscht werden. Diese musterevozierten Potentiale werden bei Erwachsenen in den letzten Jahren den blitzevozierten Potentialen vorgezogen (s. IV. 2.1.2.2.) und lassen sich auch bei Säuglingen ableiten. Es ist jedoch schwierig, bei sehr kleinen Kindern die notwendige Fixierung auf das Muster sicherzustellen. Musterevozierte Potentiale sind für die Diagnostik visueller Funktionen im Kleinkind von Bedeutung und werden dort behandelt (4.1.).

Bei Frühgeburten mit einem Gestationsalter unter 30 Wochen ist eine große negative Welle mit einer Latenz von rund 300 ms die primäre Komponente im VEP, zwischen der 30. und 35. Woche erscheint eine niedrige positive Welle (P200) vor dieser Negativierung² (Hrbek & Mares, 1964; Umezaki & Morell, 1970; Mushin et al., 1984; Chin et al., 1985; Taylor et al., 1987).

Bei termingerecht geborenen Säuglingen werden Potentiale von ganz unterschiedlicher Komplexität beobachtet. Als Basis für Altersnormen können jedoch nur Komponenten, die durchgängig vorhanden sind, dienen. Nach Kurtzberg (1982) besteht das okzipitale VEP aus 5 Hauptkomponenten, von denen 3 bei allen normalen Neugeborenen vorhanden sind. Diese Wellenformen sowie deren Auftretenswahrscheinlichkeit in einer normalen Population Neugeborener sind Abbildung 15. zu entnehmen.

¹LED: Licht-emittierende Dioden

²In einer ersten Längsschnittuntersuchung frühgeborener Säuglinge (Taylor, 1987) zeigte sich in einigen Komponenten (v. a. P200) eine, im Vergleich zu den Querschnittdaten beschleunigte Veränderung (d. h. ein früheres Auftreten der Komponenten). Dies deuten die Autoren als Hinweis auf beschleunigte Reifung des visuellen Systems in extrauteriner Umgebung.

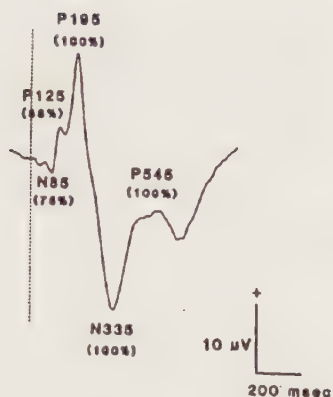


Abb. 15. Normales Blitz-VEP bei der Geburt.
Es lassen sich 5 Hauptkomponenten identifizieren, deren Auftretenshäufigkeit (in Prozent) in einer normalen Population Neugeborener angegeben ist. Die gepunktete Linie zeigt den Reiz an. Aus: Kurtzberg (1982).

Tab. 5. Untersuchungen zur Reifung von blitzevozierten VEP.

Autoren	Anzahl und Alter Vpn	Latenz-effekte	Amplituden-effekte
Dustman & Beck 1969	118 0-16 J.	0-4J. > 5-16 J. für alle Komp.	alle Komponenten: Anstieg: 0-5 J. Abfall: 5-13 J. Anstieg: 13-15 J.
Laget et al. 1980	449 3T.-15J.	frühe Komp.: Abnahme: 4M.-1J.	
Blom et al. 1980	88 0-6 J.	frühe Komp.: Abnahme: 4M.-3-4J. späte Komp. > Erwachs.	Allgemein Max. mit 2-4J.
Barnet et al. 1980	16 ¹ 2W.-3J.	früheste Komp. k. mit 3 M. andere mit 12 M.	Max. mit 6M.

J. = Jahre; M. = Monate; W. = Wochen

¹Längsschnittstudie s. Text

In der Tabelle 5. sind Untersuchungen zur Reifung des VEPs aufgeführt. Aufgrund unterschiedlicher experimenteller Bedingungen (Ableitpunkte, Reizparameter u.a.m.) und unterschiedlicher Altersgruppenbildung lassen sich die absoluten Latenz- und Amplitudenwerte der verschiedenen Untersuchungen kaum vergleichen. Hinzu kommt, daß für blitzevozierte Potentiale die Anzahl der identifizierten Komponenten in den verschiedenen Untersuchungen sehr stark variiert und keine einheitliche Nomenklatur für die Komponenten existiert.

Bei der in Tab. 5. aufgeführten Untersuchung von Barnett handelt es sich um die einzige Längsschnittstudie zur Reifung von VEP. Es wurden 16 Kinder im Alter von 2 Wochen bis zum 3. Lebensjahr verfolgt. In Abb. 16 sind die evozierten Potentiale der verschiedenen Altersstufen schematisch dargestellt. Drei wesentliche VEP-Veränderungen im Laufe der Entwicklung lassen sich daraus erkennen: Die Anzahl der Komponenten, also die Komplexität der evozierten Reaktion nimmt zu. Die Latenz der Komponenten nimmt ab. Der Zusammenhang zwischen Alter und VEP-Amplituden ist der einer umgekehrt U-förmigen Funktion: Die Amplituden steigen bis zum 6. Lebensmonat an, danach ist eine Abnahme zu verzeichnen.

Es wird vermutet, daß die hohen Amplituden des frühen Säuglingsalters auf das Fehlen bzw. die verminderte Effizienz kortikaler inhibierender Mechanismen zurückzuführen sind. Im Zuge der zentralnervösen Reifung werden diese Hemmechanismen mehr und mehr wirksam und in den EP-Amplituden ist eine Reduktion zu verzeichnen. Diese Hypothese wird in Abschnitt V. ausführlicher dargestellt.

Im Alter von 2-4 Monaten erreicht das VEP qualitativ die Konfiguration Erwachsener (Ferris et al., 1967; Dustman & Beck, 1969; Barnett et al., 1980). Eine extreme Variabilität in der gesamten Wellenform (sogar innerhalb einer Test-sitzung) gilt als typisch für das kindliche VEP (vgl. z. B. die Übersichtsarbeiten von Klorman et al., 1978, Berg & Berg, 1979). Diese Variabilität scheint unabhängig von der Phase des Schlaf-Wachzyklus und Prozessen wie Ermüdung, Sensitivierung oder Habituation zu sein (Ellingson, 1970). Die bisherigen experimentellen Untersuchungsergebnisse wiesen - im Gegensatz zu den Potentialen anderer Modalitäten - darauf hin, daß das VEP des Kleinkindes unabhängig von Schlaf-Wachzuständen ist (z. B. Ellingson, 1970).

In der neuen Studie von Whyte et al. (1987) bei Frühgeburten konnten Unterschiede zwischen VEP im ruhigen Schlaf und in anderen Aktivierungszuständen nachgewiesen, also eine gewisse Abhängigkeit vom Aktivierungszustand aufgezeigt werden. Somit wäre denkbar, daß die charakteristische Variabilität

der VEP in früheren Untersuchungen zumindest teilweise auf nicht kontrollierte, zustandsabhängige Fluktuationen zurückzuführen ist. Es bleibt abzuwarten, ob sich dieser Befund für termingerecht geborene Säuglinge replizieren läßt.

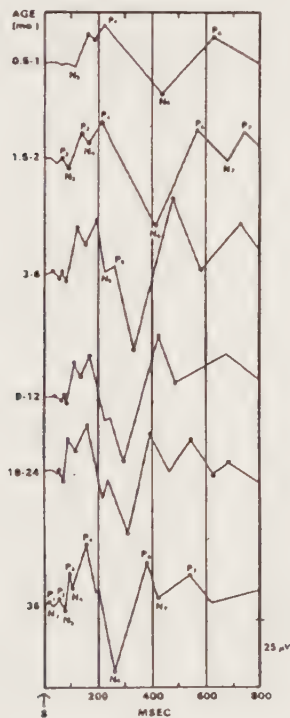


Abb. 16. Die schematische Darstellung des okzipitalen VEPs zeigt die Reifung dieser Reaktion von der Neugeborenenperiode bis zum dritten Lebensjahr. Die mit Punkten gekennzeichneten Wellen traten in über 50% der VEPs der jeweiligen Altersgruppe auf.
Aus Barnett et al. (1980).

Akustisch evozierte Potentiale

Potentiale, die die zeitliche Lücke zwischen den BAER (bis 10 ms) und den späteren Komponenten akustischer EP füllen, werden als Mittel-latenzpotentiale bezeichnet (s. hierzu Abb. 17). Sie werden auf Aktivität im Thalamus und in den primären kortikalen Projektionsarealen zurückgeführt.

Nach Galambos (1982) sind diese Potentiale bei Neugeborenen nur ipsilateral ableitbar. Erst im Alter von einem Jahr ist eine bilateral symmetrische Reaktion, wie sie auch Erwachsene zeigen, zu erkennen. In der Wellenform dieser Mittel-latenzpotentiale zeigen sich jedoch, mit Ausnahme eines Amplitudenanstiegs bis zum Kleinkindalter (s. Abb. 17) keine bedeutsamen postnatalen Veränderungen.

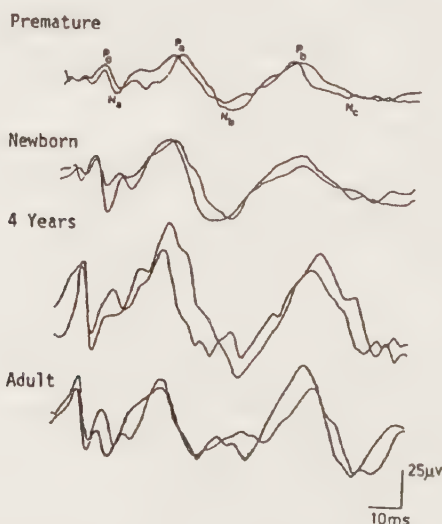


Abb. 17. Mittel-latenzpotentiale (Vertex-Mastoid-Ableitung) schlafender Vpn: Reifungsbedingte Veränderungen. Aus: Galambos (1982).

Akustisch evozierte Potentiale (AEP) zeigen, im Gegensatz zu sensorischen Potentialen anderer Modalitäten kein Maximum über dem primären sensorischen Kortex (das akustische Projektionsareal befindet sich im Temporallappen). Auch die typische langsame Negativierung zu Beginn der Entwicklung eines sensorischen EPs am deutlichsten über posterioren und lateralen Gehirnregionen ausgeprägt (Weizman & Graziani, 1968).

Beim termingerecht geborenen Säugling sind mindestens 4 Komponenten im AEP sichtbar. Wie Abb. 14 zeigt, unterscheidet sich das AEP des Neugeborenen in seiner gesamten Konfiguration von dem Erwachsener: So weist im Neugeborenen-EP die P2-Komponente generell die größte Amplitude auf, während beim Erwachsenen die N1(100) die höchste Welle im AEP ist.

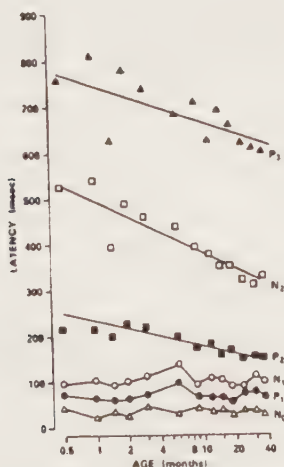


Abb. 18. Mittlere Latenzen verschiedener AEP-Komponenten in verschiedenen Altersstufen (Alter: Logarithmischer Maßstab). Bei den Komponenten die eine signifikante Variation mit dem Alter aufweisen, sind Regressionslinien eingezeichnet (Barnet et al., 1975).

Mit einer Ausnahme (Shucard et al., 1987) wurden alle AEP-Untersuchungen an schlafenden Säuglingen durchgeführt. In diesen Studien wiesen Kleinkinder im Vergleich zu Erwachsenen längere Latenzen und niedrigere Amplituden auf (Engel, 1971; Ohlrich & Barnet, 1972; Ellingson et al., 1974; Barnet et al., 1975). Die reifungsbedingte Veränderung der Latenzen und Amplituden zeigt sich stärker in späten als in frühen Komponenten. Auf die relative Stabilität der frühen bzw. Mittellatenzpotentiale während der Entwicklung wurde bereits eingangs hingewiesen. So fanden z. B. Barnet et al. (1975) in den Latenzen später AEP-Komponenten eine signifikante Abnahme von der Geburt bis zum Alter von 3 Jahren, nicht jedoch in den frühen Wellen (s. Abb. 18).

Das AEP zeigt (bereits beim Frühgeborenen) Variationen in Abhängigkeit vom Aktivierungszustand des Säuglings, wiederum sind v. a. die späten Komponenten betroffen. Im ruhigen Schlaf sind generell die Amplituden höher und die Latenzen länger als im aktiven Schlaf (Weitzman et al., 1965; Hrbek et al., 1969; Ellingson et al., 1974). Zwischen im aktiven Schlaf und im Wachzustand abgeleiteten Potentialen bestehen dagegen keine signifikanten Unterschiede (Ellingson, 1974).

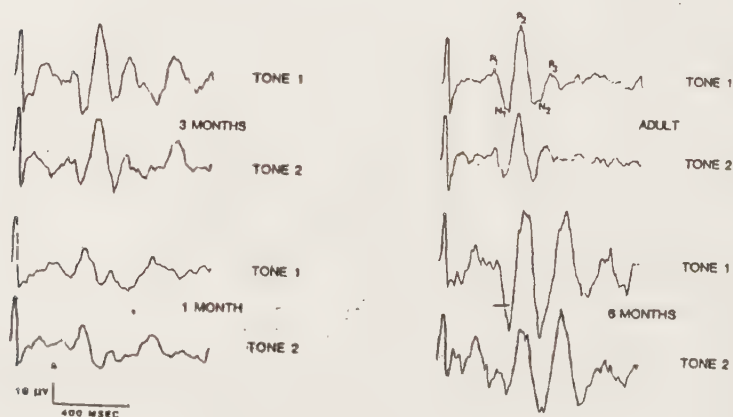


Abb. 19. Repräsentative AEP in verschiedenen Altersgruppen wacher Vpn.
Aus: Shucard et al. (1987)

Shucard et al. (1987) untersuchten erstmals die Entwicklung des AEPs im Wachzustand und es zeigten sich einige bedeutsame Unterschiede zu den früheren Studien. Die Autoren berichten einen Anstieg der Latenzen, einen Anstieg der Amplituden und eine Abnahme der interindividuellen Variabilität in den untersuchten ersten 6 Lebensmonaten. Die ebenfalls untersuchten Erwachsenen zeigten generell kürzere Latenzwerte als die der 3 und 6 Monate alten Säuglinge: Es muß also irgendwann nach dem 6. Lebensmonat eine Latenzabnahme stattfinden. Die Latenzwerte der frühen Wellen waren, für 1 und 6 Monate alte Säuglinge vergleichbar mit den Ergebnissen früherer Studien bei schlafenden Kindern. In den späten Komponenten zeigten sich jedoch deutliche Unterschiede (s. Tab. 6).

Qualitativ betrachtet wies das AEP 1 Monate alter Säuglinge, im Gegensatz zu dem 3 Monate alter, keine deutlich unterscheidbaren Wellen auf (s. Abb. 19). Shucard et al. (1987) interpretieren diese Entwicklungsveränderung zwischen 1. und 3. Lebensmonat als Ausdruck zunehmender Reaktivität auf die Reize. Veränderungen in der Reaktivität zeigen sich in diesem Altersbereich auch auf der Verhaltensebene (z.B. Anstieg der Wachheit, Veränderung in Orientierung und Aufmerksamkeit, Beginn des sozialen Lächelns).

	Age group	AERP peak				
		P ₁	N ₁	P ₂	N ₂	P ₃
Ohlrich and Barnet (1972)	1 mo $\bar{X}$	63	92	220	475	678
	6 mo $\bar{X}$	89	120	193	425	622
J.L. Shucard et al. (1981)	1 mo $\bar{X}$	-	104.6	182.7	293.4	393.5
	3 mo $\bar{X}$	73.8	118.2	196.2	304.6	410.1
	6 mo $\bar{X}$	76.8	135.8	206.8	300.2	412.8
	Adult $\bar{X}$	50.9	93.8	158.8	247.1	327.6

Tab. 6. Vergleich mittlerer AEP-Latenzen schlafender (Ohlrich & Barnet, 1972) und wacher (Shucard et al., 1987) Säuglinge.

Somatosensorisch evozierte Potentiale

Die Entwicklung somatosensorischer, also durch Berührungsreize evozierter Potentiale wurde in neuerer Zeit vielfach untersucht (Blair, 1971; Hrbek et al., 1973; Cuillity et al.; 1976; Desmedt et al., 1976; Laget et al., 1976; Pratt et al., 1981; Larget, 1982; Willis et al.; 1984; Sitzoglou & Fotios, 1985). In den meisten Studien wurde der Nervus medianus am Handgelenk elektrisch stimuliert, teilweise wird aber auch eine elektrische (Desmedt et al. 1976) oder mechanische (Pratt et al 1981) Reizung der Finger vorgenommen.

In Obereinstimmung mit der raschen neuroanatomischen Reifung des primären sensorischen Kortex scheint das SEP sich schneller als andere sensorische Potentiale zu entwickeln und weist zum Zeitpunkt der Geburt bereits einen relativ hohen Reifegrad auf (Hrbek et al., 1973). Dennoch unterscheidet sich, wie man in Abb. 14 sehen kann, das SEP Neugeborener noch von dem Erwachsener. Erst nach der 1. Lebenswoche entwickelt sich, als Inflektion der ersten negativen Welle, allmählich die P1 oder P39 Komponente. (Diese entspricht der P26 der Erwachsenenreaktion). Die beiden initialen Peaks P1 und N1 gelten als sehr stabile Komponenten im frühkindlichen SEP (Klorman et al., 1978). Spätere Wellen sind dagegen, z.B. im Zusammenhang mit Veränderungen im Verhaltenszustand des Säuglings (vgl. Desmedt & Manil, 1970) variabel.

Die fortschreitende Latenzabnahme der ersten negativen und positiven Welle (N1, P1) reicht weit über das 1. Lebensjahr hinaus. Dies zeigt Abb. 62 in Kapitel III. Neben dieser Latenzverkürzung ist eine stetige Abnahme der N1-Amplitude im Verlauf der Entwicklung zu verzeichnen.

Die typische Form des SEPs Erwachsener ist etwa im Alter von 2-4 Monaten erreicht, die reifungsbedingte Abnahme der Latenzen später Komponenten setzt sich aber bis in die Kindheit fort (Larget et al., 1976). Die ipsilaterale Projektion dieser späten Komponenten des SEPs ist bei Neugeborenen noch sehr schlecht ausgeprägt (Hrbek et al., 1968, 1969). Dies weist auf eine frühere funktionale Repräsentation kontralateraler als ipsilateraler Projektion hin.

2.2.3. Zusammenfassung und Vergleich der Veränderungen in Spontan-EEG und evozierter Aktivität

Die psychophysiologisch interessanteste Veränderung in der Entwicklung des Spontan-EEGs ist das erste Auftreten des Alpha-Rhythmus bzw. eines Vorläufers dieser Aktivität. Dem Alpha kommt, im Vergleich zu anderen EEG-Mustern, eine besondere Bedeutung zu. So spekulierte z.B. Lindsley (1952), daß der Alpha-Rhythmus von etwa 10 Hz bei Erwachsenen der grundlegende metabolische Rhythmus der Gehirnzellen sei. Alpha-Aktivität sei ständig vorhanden, wenn in den Ableitungen kein Alpha-Rhythmus sichtbar ist, sei er "überlagert" durch andere Frequenzen. Auch werden Zusammenhänge zwischen dem Alpha-Rhythmus und der Wahrnehmung von bzw. Reaktion auf sensorische Reize postuliert und eine zeitliche Steuerung des Verhaltens durch den Alpha-Zyklus angenommen (s. IV. 4.1.).

Alpha-Aktivität tritt erstmals in der "kritischen Periode" um den 3. Lebensmonat auf, welche durch einen Entwicklungsfortschritt in vielen physiologischen und Verhaltensprozessen gekennzeichnet ist (s. 2.1. und unten). Dies unterstreicht einerseits seine Bedeutung als grundlegender, u.U. tatsächlich verhaltenssteuernder EEG-Rhythmus und unterstützt andererseits die Hypothese einer beginnenden kortikalen Verhaltenssteuerung im diesem Altersabschnitt (vgl. ebenfalls 2.1). Mit der Hypothese funktionaler Veränderungen des Zentralnervensystems zwischen dem 2. und 4. Lebensmonat stehen, wie unten noch besprochen wird, auch die Daten zur Entwicklung der evozierten Potentiale im Einklang.

Eine tabellarische Zusammenfassung der wesentlichen Veränderungen im Spontan-EEG von der Geburt bis zum Erwachsenenalter findet sich in Abschnitt 2.2.1 des Kapitels III. Ganz generell ist die Entwicklung im 1. Lebensjahr durch zunehmende Komplexität und Rhythmizität der EEG-Muster gekennzeichnet. Während das Wach-EEG des Neugeborenen primär aus wenig definierter 4-7 Hz Aktivität besteht, treten im Laufe der frühesten Kindheit zunehmend differenziertere Wellenformen auf. Das gleiche gilt für das EEG im Schlaf (Auftreten von Schlafspindeln, K-Komplexen). Am Ende des 1. Lebensjahres zeigt das Spontan-EEG schon in wesentlichen Zügen die Charakteristika des Erwachsenen-EEGs, darauf folgende Entwicklungsveränderungen sind eher quantitativer als qualitativer Natur.

Sowohl das visuelle als auch das somatosensorische EP weisen bereits im Alter von 2-4 Monaten die Konfiguration der Potentiale Erwachsener auf. In der späteren Entwicklung finden zwar noch quantitative, aber keine qualitativen Veränderungen mehr statt. Auch das akustische EP ist bei 3-monatigen Säuglingen durch eine, im Vergleich zu einmonatigen Kindern,

erhöhte Komplexität gekennzeichnet. Diese erhöhte Komplexität der evozierten Aktivität läßt sich auch als erhöhte hirnelektrische Reaktivität betrachten. Sie verläuft parallel zur vermehrten Reaktivität auf der Verhaltensebene (z.B. vermehrtes Wachsein, Veränderung der Orientierung etc.) ab dem 3. Lebensmonat.

Neuroanatomische Studien weisen auf einen Reifungsverlauf des sensorischen Nervensystems von peripheren zu zentralen Strukturen hin (z.B. nach Berg & Berg, 1979). Die Daten zur Reifung sensorisch evozierter Aktivität stehen in Übereinstimmung mit dieser Hypothese: So sind die frühen Komponenten der EP, die auf Aktivität in niederen zentralnervösen Strukturen zurückgeführt werden i. a. weiter entwickelt als die späteren Wellenformen, deren Ursprung in höheren Kortexarealen liegt.

Für die, aus psychologischer Sicht primär relevanten endogenen Komponenten evozierter Potentiale sind bisher noch keine Entwicklungsverläufe bzw. Altersnormen im 1. Lebensjahr bekannt. Die wenigen Studien zu diesen kognitiven Potentialen werden an anderer Stelle behandelt (s. 6.). Es sei hier nur darauf hingewiesen, daß das erste Auftreten dieser Reaktionen ein wichtiger Indikator für den kognitiven Entwicklungsstand des Säuglings wäre.

Man könnte spekulieren, daß endogene Komponenten (bzw. deren Vorläufer) ebenfalls erstmals zwischen 2. und 4. Lebensmonat auftreten. Es scheint in diesem Lebensabschnitt ein zentralnervöser Reifestand erreicht zu sein, der eine kortikale Reizverarbeitung und Verhaltenssteuerung ermöglicht (s.o. bzw. 2.1.). Auch andere entwicklungspsychophysiologische Untersuchungsergebnisse legen diese Annahme nahe. So zeigt etwa die Orientierungsreaktion um das 3. Lebensmonat einen deutlichen Entwicklungsfortschritt und ist erstmals zuverlässig und deutlich auslösbar. Andererseits spiegelt die kognitive P300-Komponente (s. hierzu Kasten 11, Kapitel III) zumindest bei Erwachsenen Reizorientierung wider und gilt auch als ein Indikator der Orientierungsreaktion. Es wäre also m. E. interessant, in diesem Altersabschnitt, vielleicht zusammen mit der kardialen Orientierung das Vorhandensein von (Vorläufern) endogener Komponenten zu untersuchen.

2.3. Autonome Aktivität

Das kardiovaskuläre System ist wahrscheinlich das am frühesten ausgebildete System in der pränatalen Entwicklung. Auch postnatal zeigen sich deutliche altersabhängige Veränderungen, die die Reifung sowohl der peripheren als auch der zentralnervösen Komponenten dieses Systems widerspiegeln. Der bei Neugeborenen und Säuglingen wichtigste Indikator ist die Herzrate. Für die weite Verbreitung dieses Maßes läßt sich eine Reihe von Gründen anführen (s.u.). Neben der Herzrate spielt die Atmung in der Psychophysiologie der frühesten Kindheit eine recht große Rolle. Dies dürfte im wesentlichen darauf zurückzuführen sein, daß die Regelmäßigkeit der Atmung ein sehr verlässliches Kriterium zur Einschätzung des Schlaf-/Wachzustandes ist.

Die elektrodermale Aktivität bei Erwachsenen hat, aufgrund ihrer deutlichen Zusammenhänge mit psychischen Prozessen, einen zentralen Stellenwert in der Psychophysiologie. In der frühesten Kindheit dagegen spielt sie nur eine untergeordnete Rolle. Die elektrodermale Reaktivität ist beim Säugling nur sehr schwach ausgeprägt und wurde entsprechend nur selten erhoben.

2.3.1. Herzrate

Die Herzraten (HR)-Reaktion besteht aus einer Veränderung in HR- Niveau, -Variabilität oder beidem und tritt i. a. sehr reliabel nach einer Stimulation des Kindes auf. Campos (1976) nennt einige Gründe für die weite Verbreitung dieses psychophysiologischen Maßes. Zum einen wurden schon früh in der klinischen Forschung kardiale Reaktionen des Fötus im Zusammenhang mit Stress, v.a. Stress durch Wehen und Geburt untersucht (Hon, 1959).¹ Auch geht die HR in den Abgar-Index (Abgar, 1953, s. I. 1.2.) ein, in dem die ersten physiologischen Anpassungsleistungen des Neugeborenen überprüft werden. Meßmethodische Erwägungen - die HR läßt sich relativ einfach mit nur drei Elektroden auf der Brust des Säuglings ableiten - dürften für die Wahl dieser Variablen ebenfalls ausschlaggebend sein (s. hierzu auch Kasten 2.).

Der Hauptgrund für die große Bedeutung dieses Maßes liegt jedoch in der Bidirektionalität der kardialen Reaktion. Die HR akzeleriert oder dezeleriert in Reaktion auf einen Reiz und beide Reaktionen werden im Zusammenhang mit unterschiedlichen psychologischen Konstrukten interpretiert. Die phasische HR-Abnahme stellt einen Indikator der Orientierungsreaktion dar (5.), während die HR-Erhöhung auf Reizabwehr bzw. Defensivreaktion (s. ebenfalls 5.) hinweist.

¹In einer neueren Untersuchung von Emory et al. (1982) konnten signifikante Korrelationen zwischen einzelnen Faktoren der fötalen HR während der Geburt und den Verhaltensdimensionen Aufmerksamkeit - Orientierung und Aktivierung im Neugeborenen nachgewiesen werden.

Kasten 2. Zur Registrierung und Kennwertebildung kardialer Aktivität in der Säuglingsforschung

Die kardiale Aktivität wird in der Regel mit drei auf der Brust des Kindes angebrachten Elektroden abgeleitet (Lewis, 1975). Um Bewegungsartefakte zu vermeiden, wird eine Elektrode über dem Sternum plziert, während die zweite aktive sowie die Erdungselektrode so über den unteren Rippen angebracht werden, daß ein Dreieck entsteht. In zunehmendem Maße finden auch Zwei-Elektrodenableitungen bei Säuglingen und Kleinkindern Verwendung. Ausgezeichnete Einführungen in diese Technik finden sich bei Schneiderman et al. (1975) und Sroufe & Waters (1977).

Zwei kardiale Maßeinheiten, die Herzrate (HR) und die Herzperiode (HP) werden üblicherweise in der kardialen Forschung verwandt. Die HP ist die Länge des R-R-Intervalls in Millisekunden (ms). Die Herzrate wird in Schlägen pro Minute ("beats per minute", bpm) angegeben. Der Zusammenhang zwischen Herzperiode und Herzrate ist gegeben durch:

$$\frac{1000}{HP \text{ (ms)}} \cdot 60 = HR \text{ (bpm)}$$

Nach Graham (1978) ist in der frühesten Kindheit die HR als Maßeinheit zu bevorzugen. Dies erfüllt bei der Population der Säuglinge die statistischen Annahmen der Normalität und Homogenität - Voraussetzung für die Anwendung parametrischer Verfahren zur weiteren Analyse - besser erfüllt als die Herzperiode.

Die HR-Variabilität ist die Veränderung in aufeinanderfolgenden Herzschlagintervallen über die Zeit. Die Variabilität wird mit deskriptiven statistischen Maßen wie Varianz, Standardabweichung und Schwankungsbreite quantifiziert. Eine Übersicht über verschiedene statistische Verfahren zur Analyse der HR-Daten von Säuglingen gibt Richards (1980).

Als methodisches Problem bei der Auswertung von HR-Daten wird häufig der Einfluß von Ausgangswerten auf die HR-Reaktion bezeichnet. Nach Wilder (1967) ist das Gesetz der Anfangswerte (AWG) auf einen weiten Bereich psychophysiologischer Systeme anwendbar. Es besagt, daß das Ausmaß der Veränderung nach einer Reizdarbietung in einem inversen Zusammenhang zu Prästimuluswerten steht. Je höher ein System oder Organ schon

erregt sei, desto geringer sei seine Ansprechbarkeit für erregungsfördernde Reize und desto größer für hemmende Impulse. Bei höherem Prästimulusniveau wäre demnach eine akzeleratorische HR-Reaktion kleiner und eine HR-Dezeleration größer als bei niedrigerem Ausgangsniveau.

Nach Richards (1980) ist es wichtig, das AWG in der Säuglingsforschung zu beachten, da die tonische HR in Abhängigkeit von Alter und Verhaltenszuständen beträchtlich variiert (2.3.1.1.) und daher bei einem Vergleich verschiedener Altersgruppen oder Schlaf-/Wachzustände mit hoher Wahrscheinlichkeit unterschiedliche Ausgangswerte vorhanden sind. Seit neuerem wird das AWG in Frage gestellt (vgl. z. B. Myrtek et al., 1977) und auch in der Säuglingsforschung vor einer blinden Annahme des AWG-Effekts und einer unkritischen Anwendung entsprechender Korrekturverfahren gewarnt (Van Bargaen, 1983).

2.3.1.1. Tonische Herzrate

Die tonische HR variiert im ersten Lebensjahr mit dem Alter, dem Schlaf-/Wachzustand, der Atmung (s. 2.3.1.2.), der Saugaktivität und dem Zeitabstand zur letzten Fütterung. Die HR ist in der frühesten Kindheit eine kurvilineare Funktion des Alters. Das Niveau der HR steigt von der Geburt bis zum Alter von einem Monat an und sinkt danach wieder ab (Gray & Crowell, 1968; Lipton et al., 1966; Ziegler, 1951, 1965, s. Abb. 20). Die angegebenen HR-Werte variieren von Studie zu Studie geringfügig, i. a. beträgt das HR-Niveau des Neugeborenen 125 bpm (Ziegler, 1965). Im Alter von einem Monat schwanken die beobachteten Werte zwischen 148 und 162 bpm (Harper et al., 1976; Lewis et al., 1970; Ziegler, 1965). Die Abnahme von diesem Niveau zu etwa 135 bpm am Ende des 1. Lebensjahrs wird entweder als allmählich und linear (Lewis et al., 1970) oder als steiler Abfall vom 1. zum 3. Monat mit nur geringfügiger weiterer Abnahme in den folgenden Monaten (Harper et al., 1976) beschrieben.

Das HR-Niveau der Säuglinge ist - wie beim Erwachsenen - im Wachzustand durchgängig höher als in anderen Verhaltenszuständen (Harper et al., 1976, s. Abb. 20).

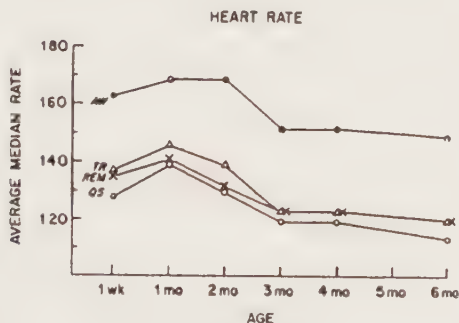


Abb. 20. Durchschnittliche mittlere HR (über alle Vpn) für sechs Altersperioden während vier verschiedener Verhaltenszustände. AW: Wachzustand; TR: Übergangszustand; REM: REM-Schlaf; QS: Ruhiger Schlaf. Aus Harper et al., 1976.

Harper et al. (1977) fanden, daß das Füttern in Interaktion mit Wach-/Schlafzuständen und Alter die Herzrate des Säuglings beeinflußt. Generell nimmt die HR vor dem Füttern des Kindes ab, steigt jedoch vor einer Wachphase, in der nicht gefüttert wird, an. Der normalerweise beim Einschlafen auftretende Abfall der HR ist steiler, wenn das Kind in der vorangegangenen Wachphase nicht gefüttert wurde. Bei jungen, eine Woche bis einen Monat alten Säuglingen, steigt die HR nach dem Füttern an, bei älteren Säuglingen (2 - 3 Monate) dagegen ist das HR-Niveau vor dem Füttern höher als danach. Die Autoren interpretieren diese Altersunterschiede folgendermaßen: Das Füttern habe auf junge Säuglinge eine aktivierende Wirkung, während für die ältere Gruppe eher das Bedürfnis nach Nahrung aktivierend, die Befriedigung dieses Bedürfnisses dagegen beruhigend sei.

Bis zum Ende der 70-er Jahre gaben die Untersucher den Säuglingen häufig einen Schnuller, um sie während des Experiments in einem ruhigen, wachen Zustand zu halten. Die damit ausgelöste Saugaktivität ist jedoch, wie man heute weiß, eine konfundierende Variable. So berichten Nelson et al. (1978) einen HR-Anstieg während der Saugaktivität und eine Abnahme des HR-Niveaus in den "Saugpausen". In einer Zusammenschau von Studien zu kardialer Dezeleration bei Neugeborenen fanden Gregg et al. (1976), daß dann keine kardiale Dezeleration nachgewiesen werden konnte, wenn während der Reizdarbietung ein Schnuller gegeben worden war.

2.3.1.2. Herzratenvariabilität und vagaler Tonus

Zahlreiche physiologische Mechanismen wie Blutdruck, Temperaturregulation, Atmung, Lage, Bewegung verursachen eine Veränderung in den Zeitintervallen zwischen aufeinanderfolgenden Herzschlägen, also in der HR-Variabilität. Einige dieser Einflüsse auf die HR werden direkt neuronal vermittelt, andere nicht (s.u.).

Bei Frühgeborenen konnte gezeigt werden, daß etwa bis zu einem Konzeptionsalter von 30 Wochen die HR stabil ist. Sie wird erst unregelmäßiger, wenn sich zentrale neuronale Kontrollmechanismen ausbilden (Dreyfus-Brisac, 1968). Ab der 30. Woche entwickelt sich das reife Muster der HR-Variabilität: Die Schwankungsbreite der HR steigt im aktiven Schlaf deutlich, im ruhigen Schlaf und im Wachzustand allmählich an.

Nach der 40. Konzeptionswoche, also dem Zeitpunkt der termin-gerechten Geburt, nimmt nach Harper et al. (1976) die HR-Variabilität in beiden Schlafzuständen ab, jedoch mit unterschiedlicher Geschwindigkeit (s. Abb. 21). Im Wachzustand dagegen steigt sie in den ersten drei Lebensmonaten an und nimmt anschließend wieder ab.

Die von Harper et al. (1976) für den ruhigen Schlaf berichtete Stabilität der HR-Variabilität nach dem ersten Lebensmonat (s. Abb. 21) konnte von Katona et al. (1980) nicht bestätigt werden. Sie fanden einen raschen Anstieg der Pulsintervallvariabilität im ruhigen Schlaf zwischen der 10. Lebenswoche und dem restlichen ersten Halbjahr.

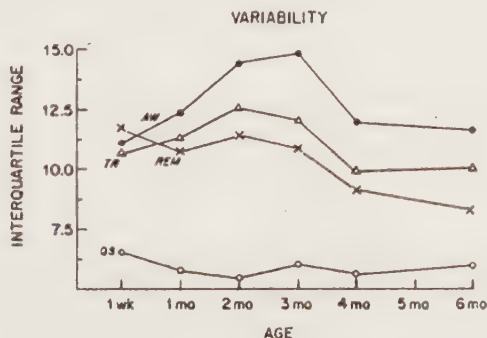


Abb. 21. Durchschnittliche Schwankungsbreite der Herzrate für 8 normale Säuglinge von der Geburt bis zum 6. Monat in verschiedenen Schlaf-/zuständen. Aus Harper et al. (1976).

Im letzten Jahrzehnt hat sich der Forschungsschwerpunkt von den globalen Maßen der HR-Variabilität, die sowohl neuronale als auch extraneuronale Einflüsse enthalten zu präziseren Methoden der Extraktion der neuronalen Einflüsse auf das Herz verschoben. Der neuronale Einfluß auf die HR-Variabilität wird primär über den Vagus ausgeübt. Nach Porges (z. B. Porges et al., 1982) läßt sich die relative Stärke des vagalen Tonus auf das Herz durch die respiratorische Sinusarrhythmie erschließen.

Physiologisch ist die respiratorische Sinusarrhythmie eine natürlich auftretende Arrhythmie der Sinuserregung, die eine der Respiration ähnliche Periodizität aufweist. Ein Anstieg der HR ist während der Inspiration zu beobachten, während der Expiration nimmt die HR ab. Der respiratorische Einfluß auf die HR wird über den Vagus vermittelt. Je höher der vagale Tonus, desto größer ist der Unterschied in der HR zwischen Aus- und Einatmen. Der vagale Tonus manifestiert sich also in der Amplitude der respiratorischen Sinusarrhythmie. Die Atmung scheint "den Vagus an- und auszuschalten" (Porges, 1983).

Porges und Mitarbeitern (z. B. Porges et al., 1982) gelang es, mit Hilfe spektralanalytischer Verfahren, aus der HR-Variabilität ein exaktes Maß der Amplitude der respiratorischen Sinusarrhythmie zu extrahieren. Dieses Maß stellt einen noninvasiven Index des kardialen vagalen Tonus dar und wird von den Autoren als V (Vagal tone) bezeichnet. In einer Pilotstudie (Porges et al., 1980, zit. n. Porges, 1982) wurde ein früher Entwicklungstrend in der neuronalen Kontrolle des Herzens nachgewiesen. Es zeigte sich eine Korrelation zwischen V und Gestationsalter von .82.

Ein anderes Maß zur Quantifizierung der respiratorischen Sinusarrhythmie verwandten Katona et al. (1980). Sie berechneten die maximale Korrelation zwischen Atmung und Pulsintervall. Mit diesem Maß zeigten die Autoren folgenden Entwicklungstrend auf: Der Anteil der Variabilität, der auf die respiratorische Sinusarrhythmie zurückzuführen ist, zeigte im ruhigen Schlaf einen Abfall nach der Geburt und einen steilen Anstieg nach der 8. Lebenswoche. Einen vergleichbaren Entwicklungstrend fanden Harper et al. (1978) und konnten darüberhinaus einen deutlichen Zusammenhang dieser kardio-somatischen Koppelung mit dem Verhaltenszustand nachweisen. So war das größte Ausmaß respiratorischer Sinusarrhythmie im ruhigen Schlaf, das geringste im Wachzustand der Säuglinge zu verzeichnen.

2.3.2. Atmung

Atemfrequenz- und variabilität nehmen vom Zeitpunkt der Geburt bis zum Alter von drei Monaten ab (Hoppenbrouwers et al., 1978). Die Werte zeigen eine deutliche Abhängigkeit vom Verhaltenszustand des Säuglings: Die höchste Frequenz und größte Variabilität ist im Wachzustand zu beobachten, die niedrigste im ruhigen Schlaf (s. Abb. 22). Vom 3. bis zum 6. Lebensmonat ist nach Hoppenbrouwers et al. eine "erstaunliche Stabilität" in der respiratorischen Aktivität zu verzeichnen: Sowohl die Frequenzen als auch die Variabilität zeigen kaum noch altersabhängige Veränderungen.

Die mittleren Werte für Frequenz und Variabilität in den verschiedenen Altersperioden und Verhaltenszuständen sind der Abb. 22 zu entnehmen. So betrug bei Hoppenbrouwers et al. z. B. die mittlere respiratorische Frequenz in der ersten Lebenswoche im ruhigen und im aktiven Schlaf 38.2 bzw. 50.5 Atemzüge pro Minute. Diese Werte sind vergleichbar mit den Ergebnissen früherer Studien (z. B. Prechtl et al., 1969; Theorell et al., 1974).

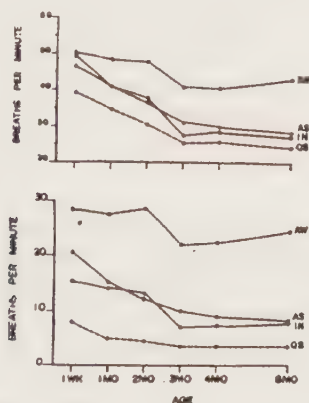


Abb. 22. Gruppenmittelwerte der respiratorischen Frequenz als Funktion von Alter und Verhaltenszustand (oben). Die Gruppenmittelwerte der respiratorischen Variabilität (unten) waren im Wachzustand (AW) am höchsten, im ruhigen Schlaf (QS) am niedrigsten. Aktiver Schlaf (AS) und Übergangszustände (IN) waren durch mittlere Variabilität der Atmung gekennzeichnet. Aus Hoppenbrouwers et al. (1978)

Aufgrund der deutlichen zustandsabhängigen Unterschiede in der Variabilität der Respiration (s. Abb. 22, unten) zum Zeitpunkt der Geburt ist die Regelmäßigkeit der Atmung eines der verlässlichsten Kriterien zur Einschätzung des Verhaltenszustands von Neugeborenen. Nach Parmelee et al. (1967) tritt in einem Konzeptionsalter von 40 Wochen eine regelmäßige Atmung in 78% des ruhigen Schlafes und nur in 10% des aktiven Schlafes auf.

Periodisch auftretende, kurze Atemstillstände im Schlaf des Neugeborenen werden seit den 70-er Jahren intensiv erforscht, da sich Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen diesen und dem Syndrom des "plötzlichen Kindstods" ergeben hatten (z.B. Guilleminault et al., 1976; Steinschneider, 1972). Hoppenbrouwers et al. (1977) fanden, daß Atempausen von 6 bis 15 Sekunden ein integraler Bestandteil der normalen respiratorischen Entwicklung sind. Dieses Ergebnis wurde in der Untersuchung von Hoppenbrouwers et al. (1980a) bestätigt und auch auf kürzere (2-5 Sekunden) Atempausen ausgeweitet. In dieser und einer weiteren Untersuchung der Autoren (Hoppenbrouwers et al., 1980b) ergaben sich bedeutsame Zusammenhänge zwischen Atemfrequenz und Atempausen. Dies ist nach Hoppenbrouwers et al. ein weiterer Hinweis darauf, daß die Atempausen eine Komponente des normalen Atemzyklus sind.

Eine hohe interindividuelle Variabilität in der Anzahl dieser respiratorischen Arrhythmien macht das Aufzeigen von Alterstrends schwierig. In Tab. 7 sind Ergebnisse neuerer Untersuchungen zusammengefaßt.

Thoman et al. (1978) sowie Hoppenbrouwers et al. (1980b) konnten signifikante Geschlechtsunterschiede in Atemfrequenz und Anzahl kurzer Atempausen feststellen: Männliche Säuglinge atmen schneller und haben weniger respiratorische Pausen als weibliche. Die Ätiologie dieser Geschlechtsunterschiede ist nicht bekannt. Hoppenbrouwers et al. (1980a) spekulieren, daß sie aus einer beschleunigten Reifung der zentralnervösen Atemkontrolle bei weiblichen Säuglingen resultieren. Die Vermutung stützt sich darauf, daß weibliche Kinder eine Reihe von Verhaltensweisen, die zentralnervöse Reifungsprozesse voraussetzen, (z. B. in der Sprachentwicklung), früher zeigen als männliche.

Tab. 7. Atempausen (Dichtewerte¹) bei 3- monatigen Säuglingen

STUDIEN	2-4 sec		>5sec	
	AS	RS	AS	RS
Hoppenbrouwers et al. (1980a)				
Analysezeitraum: 2 Std.	99.7	27.9	10.3	4.8
12 Std. ²	190.8	182.8	24.8	11.7
Gould et al. (1977)				
Analysezeitraum: 2-3 Std.	70.2	3.9	10.4	2.5
	2-5 sec			
	AS	RS		
Hoppenbrouwers et al. (1980b)				
Analysezeitraum: 12 Std.				
männl. Vpn:	165.8	99.1		
weibl. Vpn:	243.8	283.1		

¹Dichtewerte der Atempausen im Alter von drei Monaten: Vergleich dreier Studien. Zur Berechnung dieses Dichtewertes werden die Atempausen (absolute Anzahl von Pausen) in Relation gesetzt zu der Zeit (Anzahl der Minuten) und mit 100 multipliziert. So besagt ein Dichtewert von 100, daß im Durchschnitt jede Minute 1 Mal eine Atempause auftrat (AS: Aktiver Schlaf; RS: Ruhiger Schlaf).

²Die Diskrepanz der Werte in Abhängigkeit von der Länge des Analysezeitraums läßt sich nach Hoppenbrouwers et al. (1980a) durch zwei physiologische Faktoren erklären: Zum einen werden die ersten Stunden der Ableitung durch vorangegangene Ereignisse, wie z. B. Füttern, beeinflusst, welche die Dichte von Atempausen reduzieren. Zum anderen tritt in den frühen Morgenstunden eine Verlangsamung der autonomen Aktivität auf, die sich in längeren Atemintervallen zeigt. Atemfrequenz und Anzahl der Atempausen korrelieren positiv (s. o.).

2.2.3. Elektrodermale Aktivität

Die basale elektrodermale Aktivität des Säuglings ist eine Funktion seines Verhaltenszustands. Bell (1970) untersuchte das Hautpotential Neugeborener und fand im Schlaf ein niedrigeres Niveau (i. e. eine Reduktion des negativen Potentials) als im Wachzustand, ein Unterschied, der auch für Erwachsene berichtet wird (Koumans et al., 1968). Differenzen im Hautpotential zwischen den verschiedenen Schlafstadien konnten jedoch nicht nachgewiesen werden.

Die Anzahl der Spontanfluktuationen ist bei Säuglingen im aktiven Schlaf signifikant höher als im ruhigen Schlaf (Curzi-Dascalova et al., 1973). Bei Erwachsenen wird umgekehrt eine höhere spontane Aktivität im NREM- als im REM-Schlaf berichtet (Johnson & Lubin, 1966; Koumans et al., 1968). Curzi-Dascalova & Dreyfus-Brisac (1976) fanden einen plötzlichen Anstieg der Spontanfluktuationen im aktiven Schlaf während des 1. Lebensmonats. Die Frequenz der Spontanfluktuationen scheint sich anschließend auf einem höheren Niveau als bei Erwachsenen zu stabilisieren und mindestens bis zum 6. Monat (die älteste untersuchte Gruppe) auf diesem Niveau zu bleiben. Im ruhigen Schlaf steigt die Spontanaktivität in dieser Periode ebenfalls an, ist jedoch eher im Zusammenhang mit dem Auftreten der EEG-Spindelaktivität (s. 2.2.1.2.) als mit dem chronologischen Alter zu sehen. Mit der Entwicklung der Spindelaktivität im 2. Lebensmonat nimmt die Frequenz der Spontanfluktuationen deutlich zu. Sie erreicht höhere Werte als im aktiven Schlaf und nähert sich dem für den NREM-Schlaf Erwachsener typischen Niveau von elektrodermalen Bursts an.

Evozierte elektrodermale Reaktionen sind bei Erwachsenen ein bedeutsames psychophysiologisches Reaktionsmaß, da sowohl Leitfähigkeits- als auch Potentialveränderungen der Haut einen starken Zusammenhang mit psychischen Prozessen aufweisen. Bei Säuglingen dagegen sind die Untersuchungen der elektrodermalen Reaktivität insgesamt enttäuschend.

Crowell et al. (1965) konnten zwar Hautleitfähigkeitsreaktionen bei Neugeborenen auslösen, erhielten jedoch im Mittel nur auf 18% der dargebotenen Reize eine Reaktion, obwohl die Stimuli auf der Verhaltensebene sehr effektiv Reaktionen auslösten. Auch Campos et al. (1971) fanden kaum Hinweise auf eine Hautleitfähigkeitsreaktion bei jungen Säuglingen. Stechler et al. (1966) erhielten auf 63% der insgesamt 180 Reize (Stickstoff "Luftzüge", auf den Bauch des Neugeborenen appliziert) eine Hautpotentialreaktion. Die Luftzüge wurden nur dargeboten, wenn das Neugeborene mindestens 10 Sekunden lang aufmerksam auf einen visuellen Zielreiz geblickt hatte.

Kasten 3. Schweißdrüsen: Dichte und Reaktivität bei Neugeborenen

Die physiologischen Grundlagen elektrodermalen Phänomene sind zwar noch nicht vollständig geklärt, zweifellos spielen jedoch die Schweißdrüsen die Hauptrolle bei der Entstehung dieser Aktivität. Es gibt zwei Klassen von Schweißdrüsen, apokrine und ekkrine. Apokrine Schweißdrüsen sind an eng umgrenzten, behaarten Stellen des Körpers lokalisiert und hinsichtlich elektrodermalen Phänomene von untergeordneter Bedeutung. Ekkrine Schweißdrüsen sind beinahe am ganzen Körper zu finden. Ihre Aktivität wird ausschließlich sympathisch angeregt und sie dienen primär der Thermoregulation. Bestimmte, auf den Hand- und Fußinnenflächen lokalisierte Populationen ekkriner Drüsen reagieren weniger auf Temperaturveränderung, sind jedoch sehr reaktiv auf externe Reize bzw. Veränderung des Aktivierungszustands. In der Psychophysiologie wird primär von den auf der Handinnenfläche lokalisierten Schweißdrüsen abgeleitet.

Nach Solomon & Esterley (1970) weisen Neugeborene in den ersten 24-48 Stunden in der Regel keine Schweißdrüsenaktivität auf. Demnach beginnen sie erst etwa am 3. Lebenstag zu schwitzen, die Schweißproduktion der ekkrinen Drüsen der Handinnenflächen setzte, nach Beare & Rooke (1968) sogar noch später ein. Dagegen konnten Verbov & Baxter (1974) bei einem Großteil (72%) der von ihnen untersuchten Neugeborenen bereits am Ende des 1. Lebenstags Schweiß auf den Handinnenflächen nachweisen.

Die Dichte der aktiven Schweißdrüsen, gemessen am Oberschenkel, beträgt beim Neugeborenen zwar mehr als das 6-fache der Erwachsenenwerte. Die maximale Schweißabsonderungsrate nach intradermalen Acetylcholin-Stimulation liegt im Mittel jedoch nur bei einem Drittel der bei Erwachsenen beobachteten Maximalrate (Foster et al., 1969). Auch auf Thermalreize ist die Schweißproduktion in den ersten 10 Lebenstagen niedriger als im späteren Leben.

Harpin & Rutter (1982) untersuchten emotionales Schwitzen bei Neugeborenen durch Analyse des Wasserverlustes auf der Handinnenfläche. Bei Neugeborenen mit einem Mindestalter von 37 Wochen (Gestationsalter) zeigte sich vom Tag der Geburt an ein Zusammenhang zwischen Wasseraustritt auf der Handfläche und Aktivierungszustand. Bei Frühgeburten konnte keine verlässliche Reaktion festgestellt werden, bis sie nicht ein der termingerechten Geburt entsprechendes Alter erreicht hatten.

Porges et al. (1985) weisen neben der geringen Reagibilität auf technische Probleme bei der Aufzeichnung von Hautpotential- und Hautwiderstandswerten bei Neugeborenen hin. So ist z. B. mit erheblichen Störeinflüssen durch Bewegungsartefakte zu rechnen, wenn die Elektroden an Hand- oder Fußinnenflächen angebracht werden. Insgesamt spielt die elektrodermale Aktivität in der Psychophysiologie der frühesten Kindheit heute nach wie vor eine untergeordnete Rolle.

2.3.4. Zusammenfassung und Vergleich der Entwicklung autonomer Reaktionsgrößen

Die untersuchten kardiovaskulären wie respiratorischen Indikatoren zeigen deutliche zustandsabhängige Variationen: Generell sind sowohl Herzrate als auch Herzratenvariabilität, Atemfrequenz und -variabilität im Wachzustand der Säuglinge am höchsten, und im ruhigen Schlaf am niedrigsten. Auch die altersabhängigen Veränderungen dieser Reaktionsgrößen zeigen Übereinstimmungen. Ein Vergleich der Abbildungen 20, 21 und 22 verdeutlicht dies: Nach mehr oder weniger ausgeprägten Veränderungen während der ersten 3 - 4 Lebensmonate ist nach dieser Altersperiode eine relative Stabilität sowohl der Herzrate als auch der Atmung zu verzeichnen.

Dieser Entwicklungsverlauf läßt sich wiederum im Rahmen der bereits mehrfach angesprochenen Hypothese einer beginnenden zentralnervösen Steuerung um das 3. Lebensmonat (vgl. 2.1. interpretieren: Eine Reifung der zentralnervösen kardiovaskulären- und Atmungs-Kontrolle in diesem Alter bedingt die anschließende Stabilität der Reaktionen. Hierfür spricht auch, daß die kardio-somatische Koppelung nach dem 2. Lebensmonat deutlich zunimmt. Aus diesen Überlegungen ergibt sich, daß die behandelten autonomen Reaktionsgrößen zwar vor dem 3. Lebensmonat als Indikatoren für den Verhaltenszustand des Säuglings dienen können, jedoch erst nach dieser Altersperiode stabile und den Erwachsenen vergleichbare psychophysische Funktionen abbilden. Auf diesen Aspekt wird im Rahmen der Orientierungsreaktion (5.) noch differenzierter einzugehen sein.

Die fehlenden oder zumindest nur schwer nachweisbaren Hautleitfähigkeitsreaktionen während der ersten Lebensmonate können nicht einfach auf eine defizitäre Schweißdrüsenaktivität zurückgeführt werden. Die Schweißdrüsen sind schon nach den ersten Lebenstagen aktiv (vgl. Kasten 3), auch wenn sie noch einen herabgesetzten "output" aufweisen. Es ist jedoch möglich, daß aufgrund dieser geringeren Aktivität der Schweißdrüsen der Schweiß nicht bis zur Epidermis aufsteigt und so zwar Potential-, nicht aber Widerstands- bzw. Leitfähigkeitsänderungen stattfinden.¹

¹Fowles, persönliche Mitteilung an Graham et al. (1983)

3. Biologische Rhythmen in der frühesten Kindheit

3.1. Zur Bedeutung früher rhythmischer Funktionen

Das Konzept biologischer Rhythmen wird in Untersuchungen zur frühesten Kindheit fast ausschließlich auf circadiane Fluktuationen und Schlaf-Wach-Zyklen angewandt¹. Den biologischen Rhythmen wird eine bedeutsame Rolle in der Adaptation des Neugeborenen an die neue Umwelt außerhalb des Mutterleibes zugeschrieben.

So betonen z. B. Sollberger (1965) und Winfree (1980) die biologischen Vorteile eines um einen Mittelwert oszillierenden Kontrollsystems im Vergleich zu einem System, in welchem ein fixes Niveau zu halten ist. Die Existenz eines endogenen Rhythmus² erleichtere es dem Organismus, von regelmäßigen Umweltereignissen mit vergleichbarer Periodizität (z. B. Temperatur) zu profitieren. Auch böten endogene "Schrittmacher" einen beträchtlichen Vorteil bei der Kontrolle repetitiver Funktionen wie etwa der Atmung, bis der Organismus über genügend Lernerfahrung und reifere neuronale Strukturen verfüge, um komplexere Formen adaptiver Kontrolle übernehmen zu können.

Ein biologischer Rhythmus muß definitionsgemäß einen bestimmten Grad an Konsistenz in der zeitlichen Steuerung des relevanten Verhaltens aufweisen. Jedoch gibt es wenig explizite Überlegungen dazu, welche Art von Konsistenz eine Funktion zeigen muß, um als rhythmisch zu gelten. Einer sehr lockeren und häufig in der Praxis angewandten Definition zufolge ist jeder repetitive Prozess, für den eine mittlere Periode zwischen den Ereignissen berechnet werden kann, rhythmisch.

Viele Autoren (z. B. Brady, 1979; Kleitman, 1963; Palmer, 1976) rechnen dagegen nur die Funktionen zu den biologischen Rhythmen, die an zeitliche Hinweisreize der Umwelt gebunden sind. Dies schließt wiederum einige Funktionen wie z. B. Atmung und, zumindest bei Neugeborenen, Schlaf aus, die sich sehr gut unter rhythmischen Aspekten analysieren lassen. Für detaillierte Überlegungen zur Definition und Analyse von Biorhythmen sei auf weiterführende Literatur (z. B. Winfree, 1980) verwiesen.

¹Allerdings lassen sich, wie schon Wolff (1966, 1967) aufzeigte, auch höherfrequente Lebensäußerungen des Kleinkindes, wie Saugen, Schreien, und selbstverständlich kardiale und respiratorische Funktionen als biologische Rhythmen betrachten (vgl. auch Stratton, 1982).

In der frühkindlichen Entwicklung ist nach Statton (1982) die Differenzierung von biologischen Rhythmen nach Oszillationen vom "Pendel"- und vom "Entspannungstyp" von theoretischer Relevanz. Der grundlegende Unterschied zwischen Pendel- und Entspannungszyklen betrifft den Aspekt des Energieverlusts an die Umgebung. Minimaler Energieaustausch kennzeichnet Oszillationen vom "Pendeltyp", maximale Energietransformation findet sich in den, durch Aufbau und Entladung von Energie gekennzeichneten Entspannungszyklen. Beispiele für Entspannungsoszillationen sind neuronale Entladungen oder der Herzschlag, Beispiele für Pendelzyklen der circadiane Rhythmus oder der Menstruationszyklus. Nach Wever (1965) sind erstere charakteristisch für höhere biologische Frequenzen, letztere für niederfrequente Rhythmen.

Stratton (1982) stellt nun die Hypothese auf, daß die Ontogenese durch einen Wechsel vom Entspannung- zum Pendelmodus gekennzeichnet sei. Letzterer stelle die reifere Form eines biologischen Rhythmus dar. So sei z.B. die ontogenetisch früheste rhythmische Funktion die der neuronalen Entladung, während niedrigfrequente, "pendelförmige" Rhythmen (wie Schlaf-Wach- oder circadiane Rhythmizität) erst später in der Individualentwicklung auftreten.

3.2. Schlaf- Wach- Zyklen

Das Muster und die zeitliche Organisation von Schlaf- Wach-Zuständen im ersten Lebensjahr wurde in einer Vielzahl von Studien (z. B. Anders & Keener, 1985; Booth et al., 1980; Coons & Guilleminault, 1982, 1984; Dreyfus-Brisac & Monod, 1965; Parmelee, 1974; Parmelee et al., 1964; Jacklin et al., 1980; Navelet et al., 1982; Stern et al., 1969, 1973; Thoman, 1975) mit Hilfe polygraphischer Aufzeichnung untersucht.

Die wesentlichen Veränderungen während der frühesten Kindheit bestehen in einer Konsolidierung der Schlaf- und Wachphasen, einer Abnahme des aktiven Schlafes (vgl. hierzu auch Abb. 6.1.3.2., Teil V) sowie im Wechsel von "REM-Schlafbeginn" (Beginn des Schlafes mit einer REM-Periode) zu einem reiferen Muster, das mit einer Phase ruhigen Schlafes beginnt (vgl. Fußnote 2).

Neugeborene schlafen ca. 16 bis 17 Stunden täglich, die Schlaf- und Wachphasen sind bis etwa zur 4. Wochen gleichmäßig zwischen Tag und Nacht verteilt (Parmelee et al., 1964). Im Laufe der Entwicklung ist eine zunehmende Konzentration des Schlafes und auch der Wachzustände in weniger Perioden von längerer Dauer zu verzeichnen. So zeigte sich z. B. in der Längsschnittstudie von Anders & Keener (1985) ein kontinuierlicher Anstieg der Dauer der Schlafphasen von ca. 4 Stunden im Alter von 2 Wochen zu 7 Stunden im Alter von einem Jahr¹ (Abb. 23).

Die Entwicklungsveränderungen im Schlaf- Wach- Zyklus sind begleitet von Veränderungen innerhalb des Schlafzyklus. Neugeborene beginnen eine Schlafphase typischerweise mit aktivem Schlaf ("REM-sleep-onset") und verbringen etwa gleich viel Schlaf in aktiven und in ruhigen Schlafstadien. Die Abschnitte aktiven und ruhigen Schlafes wechseln alle 50 - 60 Minuten (z. B. Stern et al., 1969; Roffwarg et al., 1966).²

¹Die Autoren halten letzteres insofern für einen interessanten Befund, als Eltern, wenn sie nicht von ihren Kindern geweckt werden, davon ausgehen, daß diese viel länger schlafen. Die Säuglinge wachen jedoch noch im Alter von 1 Jahr, wenn auch u. U. nur kurz, nach 6 - 7-stündigem Schlaf auf.

²Zum Vergleich: Der Schlaf Erwachsener beginnt typischerweise mit einer Episode NREM-Schlafes. Die NREM-Schlafstadien dominieren in den ersten 2 - 4 Schlafstunden und in diesem Zeitraum sind im allgemeinen nur ein oder zwei kurze REM-Phasen zu verzeichnen. Während der letzten 4 Stunden des nächtlichen Schlafes wechseln REM- und NREM-Phasen in Intervallen von 90 - 110 Minuten ab.

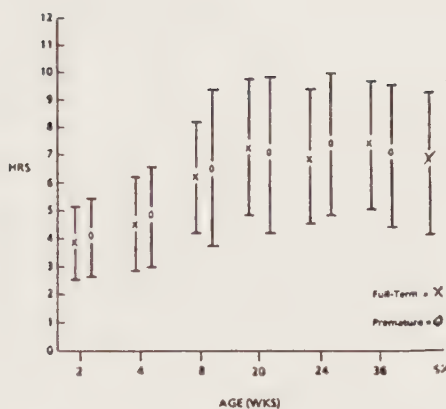


Abb. 23. Die längste Schlafperiode nimmt von der 2. bis zur 36. Woche allmählich zu und bleibt dann bis zum Ende des 1. Lebensjahres auf diesem Niveau. Aus: Anders & Keener (1985).

Der aktive Schlaf nimmt, v. a. in den ersten Lebenswochen drastisch ab, gleichzeitig ist ein Anstieg des ruhigen Schlafes zu verzeichnen (Dittrichova, 1966; Stern et al., 1969; Emde & Walker, 1976). In der bereits erwähnten Längsschnittstudie von Anders & Keener (1985) wurde der Schlaf-/Wachrhythmus von 24 frühgeborenen Säuglingen zu 7 Zeitpunkten während des 1. Lebensjahres untersucht. Auch hier zeigte sich im Alter von 1 Jahr ein größerer Anteil von ruhigem als von aktivem Schlaf an der Gesamtschlafzeit¹. Jedoch berichten die Autoren, im Gegensatz zu früheren Befunden, einen in diesem Alter noch recht hohen Anteil von 41% REM-Schlaf am Gesamtschlaf. Anders & Keener führen die Unterschiede darauf zurück, daß ihre Untersuchungen nicht im Schlaflabor, sondern zuhause durchgeführt wurden (mit Video-Somnographie). Es ist allgemein bekannt, daß auch Säuglinge im Labor einen sogenannten "erste-Nacht-Effekt" zeigen, der zu einer Reduktion des REM-Schlafes führt.

Die Abnahme des aktiven und Zunahme des ruhigen Schlafes ist von einer zeitlichen Umverteilung dieser beiden Schlafzustände begleitet, so daß gegen Ende der Nacht der höchste Anteil aktiven Schlafes auftritt, während der höchste Anteil ruhigen Schlafes in frühen Abschnitten der Nacht zu verzeichnen ist (Hoppensbrouwers et al., 1982, s. auch Abb. 24).

¹Die Abnahme des Anteils aktiven Schlafes am Gesamtschlaf ist nach Anders & Keener für frühgeborene und termingerecht geborenen Säuglinge identisch. Dies weist nach Ansicht der Autoren darauf hin, daß es sich hierbei um einen biologischen, von Umwelteinflüssen relativ unabhängigen Reifungsprozeß handelt.

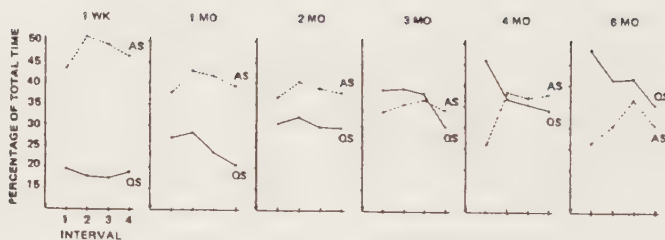


Abb. 24. Die im aktiven und ruhigen Schlaf verbrachte Zeit als Funktion des Alters und Intervalls der Nacht.
 Abszisse: 4 Intervalle der Nacht
 Ordinate: Prozentsatz der Gesamtschlafzeit
 Abnahme des aktiven und Zunahme des ruhigen Schlafes sind von einer zeitlichen Umverteilung dieser Schlafstadien begleitet.
 Aus: Hoppenbrouwers et al., 1982).

Die Dauer der Schlafzyklen (d.h. der einzelnen Abschnitte von aktivem und ruhigem Schlaf in einer Schlafphase) bleibt zunächst unverändert (z. B. Stern et al., 1969, 1973; Coons & Guilleminault, 1984). Diese scheinen erst in der späten Kindheit oder frühen Adoleszenz die Dauer Erwachsener zu erreichen (Sterman, 1972).

Der Wechsel von "REM-Schlafbeginn" zu dem reiferen Muster des NREM-Beginns findet in den ersten 6 Monaten statt (z.B. Coons & Guilleminault, 1984). Der Zeitpunkt dieses Wechsels ist interindividuell sehr verschieden und dieser Übergang ist auch sehr anfällig für Störeffekte wie z.B. Untersuchung im Labor (Bernstein et al., 1973). Früher wurden als Ursache für diese Entwicklungsveränderung neurochemische Veränderungen angenommen. Inzwischen konnte jedoch gezeigt werden (z. B. Carskadon & Dement, 1975), daß auch bei Erwachsenen "REM-Schlafbeginn" auftritt, wenn der circadiane Rhythmus gestört wird. Aufgrund dieser Ergebnisse nimmt man heute einen Zusammenhang zwischen dem Rückgang des "REM-Schlafbeginns" und der Reifung des 24-Stunden Rhythmus (s. 3.4.) an.

Im ruhigen Schlaf zeigt sich, nach Coons & Guilleminault (1982) zwischen dem 3. und 6. Lebensmonat eine Differenzierung der Stufen 2 und 3-4. Diese Entwicklung findet statt, nachdem eine circadiane Rhythmizität von "Tag-Wachheit" und Nachtschlaf sich fest etabliert hat (s. Abb 25).

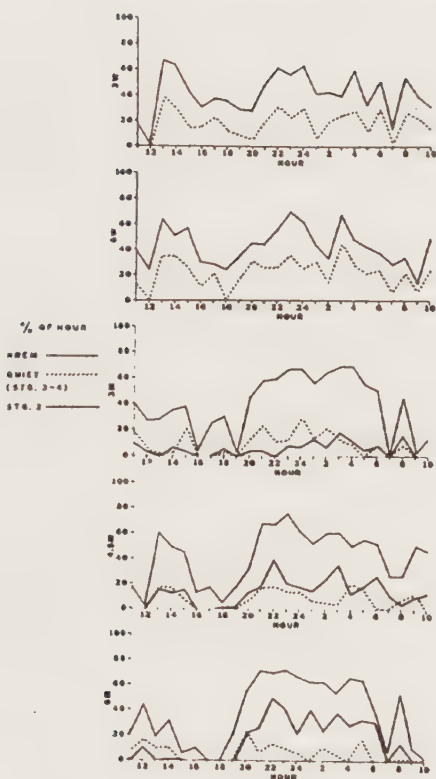


Abb. 25. Stadien im NREM-Schlaf, dargestellt als Median des prozentualen Anteils jeder Stunde über 24 Stunden für verschiedene Altersgruppen.

Ordinate: Prozentualer Anteil einer Stunde, der in bestimmtem Stadium verbracht wird.
Abszisse: Zeit in Stunden, Beginn: 11 Uhr früh.

Die Stadien 2 und 3-4 differenzieren sich, sobald eine Konsolidierung des Schlafes etabliert ist.
(Aus: Coons & Guilleminault, 1982.)

3.3. Basaler Ruhe-Aktivitätszyklus

Vom Schlaf-Wach-Zyklus wurde, zuerst von Kleitman (1963) und später auch von Sterman (Sterman, 1972; Sterman & Hoppenbrouwers, 1971) ein sogenannter "fundamentaler Ruhe-Aktivitäts-Zyklus" ("basic rest-activity-cycle", BRAC) unterschieden. Nach Meinung dieser Autoren ist der biologische Rhythmus des Wechsels zwischen Ruhe und Aktivität (Bewegung) grundlegender als der Schlaf-Wach-Rhythmus¹.

Die Ontogenese von Verhaltenszyklen wäre demnach als die Interaktion zweier unabhängiger Biorhythmen, dem Schlaf-/Wachzyklus und dem BRAC zu betrachten. Beide Autoren argumentieren, daß der zyklische Wechsel zwischen aktivem und ruhigem Schlaf im Neugeborenen Ausdruck des BRAC sei. Zustände von Schlaf- und Wachphasen, wie wir sie im Erwachsenen kennen, würden erst im Laufe der ersten 3 Lebensmonate, nach der Reifung von Frontalhirnmechanismen², die den Schlaf-Wach-Zyklus kontrollieren, auftreten.

Sterman & Hoppenbrouwers (1971) wiesen (mit spektralanalytischen Verfahren) einen Zyklus fötaler Aktivitäten von 30 - 50 Minuten Dauer nach, der offensichtlich unabhängig von Rhythmen der Mutter auftrat. Bei Neugeborenen wurde wiederholt ein Wechsel zwischen ruhigen und aktiven Phasen berichtet, der eine Periodizität von 40 - 60 Minuten aufwies (Emde et al., 1975; Roffwarg et al., 1966; Stern et al., 1973). Diese Neugeborenenstudien werden jedoch aus methodischen Gründen kritisiert (vgl. z. B. Stratton, 1982): Die Behauptung eines endogenen Ruhe-Aktivitätszyklus stützt sich ausschließlich auf die Analyse von Gruppenmittelwerten, die beiden letztgenannten Untersuchungen hatten Überdies mit 2,6 Stunden zu kurze Beobachtungsperioden für die Bestimmung einer ca. 50-minütigen Periodizität. Auch Prechtl & O'Brien (1982) äußert Zweifel an der Existenz dieses Ruhe-Bewegungs-Zyklus.

Während noch in den 70-er Jahren ein gewisses Forschungsinteresse an diesem Ruhe-Aktivitäts-Zyklus bestand (s. hierzu die Übersichtsarbeit von Berg & Berg, 1979), spielt dieser, zumindest in der aktuellen Literatur, keine Rolle mehr.

¹Beim Erwachsenen manifestiert sich der BRAC in der periodischen Wiederkehr von REM-Phasen im Schlaf und in Zyklen erhöhter Munterkeit und Effizienz im Wachzustand.

²vgl. hierzu auch 2.1.

3.4. Circadiane Rhythmen

Ein Großteil der Biorhythmusforschung an Mensch und Tier untersuchte die Frage, ob circadiane Rhythmen durch eine Art innere, "biologische Uhr" gesteuert oder durch Umweltvariationen (meist geophysikalischer Natur) bedingt sind. Im menschlichen Neugeborenen gibt es kaum Hinweise auf irgendwelche circadiane Rhythmen. Dies ist nach Stratton (1982) insofern bemerkenswert, als die aktuelle Umgebung des Neugeborenen wie auch die früheren intra-uterinen Erfahrungen eindeutig einem 24-Stunden Rhythmus unterliegen.

In der klassischen Studie zur Entwicklung des circadianen Schlaf-Wach-Rhythmus von Kleitman & Engelman (1953) wurde der gesamte Schlaf eines Kindes während der ersten 6 Lebensmonate aufgezeichnet. In der Neugeborenenperiode ließ sich keine circadiane Variation feststellen. Etwa mit 8 Wochen zeigte sich eine Tendenz zur Konsolidierung von Schlafperioden in einem 25-Stunden Intervall, woraus ein "Drift" des Schlafbeginns über den Tag resultierte¹. Der Schlafbeginn setzte sich etwa im Alter von 16 Wochen auf eine präzise 24-Stundenperiode fest und wurde somit synchron zur Umwelt. Ähnliche Muster wurden in einer Reihe späterer Untersuchungen gefunden, in einem Fall (Parmelee, 1961) betrug die anfängliche Periodizität 23 Stunden.

Zusätzliche Hinweise auf die Endogenität des circadianen Schlaf-Wach-Rhythmus ergaben sich aus Untersuchungen, in denen Säuglinge in relativ konstanten Umweltbedingungen aufgezogen wurden (Mills, 1974). Zwei Säuglinge, die vom 8. bis zum 80. Lebenstag konstantem Licht ausgesetzt wurden, entwickelten ebenfalls nach 8 Wochen einen circadianen Schlaf-rhythmus.

¹Dies ist vergleichbar mit Ergebnissen von Untersuchungen circadianer Rhythmen Erwachsener unter konstanten Bedingungen, d. h. ohne Hinweisreize der Umwelt. Für gewöhnlich zeigt sich unter solchen Bedingungen (sogenannten "free-running conditions") eine dem 24-Stunden-Rhythmus in etwa entsprechende, aber nicht identische Periodizität. Dies deutet auf einen inneren Ursprung dieser Periodizität hin, die, durch Umwelteinflüsse modifiziert, in eine genaue Synchronizität mit dem 24-Stunden Rhythmus gebracht wird.

Coons & Guilleminault (1984), die die Entwicklung konsolidierter Schlaf- und Wachphasen in Relation zum Tag/Nacht-Zyklus bei Säuglingen im Alter zwischen 3 Wochen und 6 Monaten untersuchten, betonen, daß sich zuerst eine Konsolidierung der Schlaf/Wachphasen herausbildet, die dann an den 24-Stunden Tag/Nacht-Rhythmus angepaßt werden (s. auch 3.1.).

Die circadiane Rhythmizität entwickelt sich in verschiedenen physiologischen Systemen unabhängig (Hellbrügge et al., 1964). Hellbrügge (1960) untersuchte die Entwicklung circadianer Einflüsse auf verschiedene physiologische Funktionen von der Geburt an und fand die früheste signifikante circadiane Variation im Hautwiderstand. Diese trat bereits während der ersten Lebenswoche auf. In anderen Funktionen war erst später ein entsprechender Rhythmus zu verzeichnen: z. B. in der Körpertemperatur mit 4 Wochen, in der Pulsrate mit 6 Wochen. Hoppenbrouwers et al. (1979) erweiterten die Ergebnisse von Hellbrügge, indem sie die Entstehung circadianer Einflüsse auf die Atmung aufzeigten. Ob diese Variationen der physiologischen Systeme durch Umweltfaktoren kontrolliert oder (bzw. ab wann) unter endogener Kontrolle stehen ist noch nicht erforscht.

4. Sensorische Funktionen

4.1. Zur Untersuchung sensorischer Funktionen bei Säuglingen

Lange Zeit wurden neugeborene Säuglinge fast ausschließlich als physiologische Wesen betrachtet: Untersuchungen in diesem Lebensabschnitt berücksichtigten im wesentlichen den physiologischen und anatomischen Reifestand. Anatomische und physiologische Untersuchungen der Sinnesorgane lassen jedoch nur den Schluß zu, daß in einem bestimmten Sinnesbereich wahrgenommen wird. Die psychologisch wesentlich interessante Frage, was wahrgenommen wird, können sie nicht beantworten.

Durch die intensive Forschung der letzten Jahrzehnte wurde auch das Wissen um die psychischen Fähigkeiten des Neugeborenen und Säuglings beträchtlich erweitert (s. auch 1.1.) und es fällt heute eine ausgeprägte Asymmetrie in den Kompetenzen Neugeborener auf: Während das Kleinkind in den ersten Lebensmonaten nur rudimentäres motorisches Verhalten zeigt, sind seine sensorischen Fähigkeiten beträchtlich und offensichtlich bereits zum Zeitpunkt der Geburt weit entwickelt. Eine genaue Bestimmung der sensorischen Funktionen ist jedoch aufgrund dieses begrenzten Verhaltensrepertoires schwierig (s. hierzu auch 4.2.1.). Ein wesentlicher Teil der Erkenntnisse über die sensorische Entwicklung im ersten Lebensjahr wurde daher durch Messung physiologischer Reaktionen gewonnen.

Als psychophysiologische Indikatoren sind evozierte Potentiale (EP) besonders geeignet zur Untersuchung der sensorischen Entwicklung im Säuglingsalter. Sie erfordern keine motorische Reaktion und können relativ einfach, ohne Gefährdung oder Beeinträchtigung des Kindes registriert werden. Auch sind die Komponenten der EP spezifisch für die jeweilige sensorische Modalität (s. auch 4.2.1.). Darüberhinaus können die Ergebnisse von EP-Studien - ebenso wie die anderer psychophysiologischer Maße - in Bezug zu neurophysiologischen Tierexperimenten wie auch zu Wahrnehmungsuntersuchungen von Erwachsenen gesetzt werden.

In der Erforschung sensorischer Funktionen von Säuglingen werden in der Regel Hypothesen und Methoden, die ursprünglich für Erwachsene entwickelt wurden, übernommen. Banks & Salapatek (1983) nennen in ihrem Überblick über die frühkindliche visuelle Entwicklung drei Gründe für dieses Vorgehen.

Erstens erlaube der Vergleich bzw. die Vergleichbarkeit frühkindlicher Fähigkeiten mit denen Erwachsener eine Betrachtung der Sensorik unter dem Aspekt der Veränderungen über die Lebensspanne. Zweitens könnten mögliche Fehler in den experimentellen Verfahren bzw. dem Reizmaterial ausgeschlossen

werden, wenn mit demselben experimentellen Design bei Erwachsenen erwartungsgemäße Ergebnisse erzielt würden. So sollte man z. B. mit einem Verfahren/Stimulusmaterial, mit dem das Farbsehen des Säuglings untersucht wird, bei Erwachsenen Daten erhalten, die mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen vergleichbar sind. Drittens habe die Erforschung sensorischer Funktionen bei Erwachsenen eine lange Tradition. Es seien daher bereits nützliche und effiziente Techniken und Modelle verfügbar, wovon die Entwicklungsforschung nur profitieren könne.

Diese Orientierung an der Erwachsenenforschung hat jedoch m. E. einen wesentlichen Nachteil: Bei Säuglingen wurden wie auch bei Erwachsenen primär visuelle und akustische Sinnesfunktionen untersucht, während z. B. zu den Berührungs- oder chemischen Sinnen kaum Befunde vorliegen. Somatosensorische Informationen sind jedoch, ebenso wie Geschmacks- und Geruchsreize gerade für Neugeborene von großer Bedeutung. Für eine Dokumentation der sensorischen Entwicklung wären auch und gerade Altersnormen für diese Sinnesfunktionen von Interesse.

4.2. Visuelles System

4.2.1. Wichtige Funktionen des visuellen Systems

In der Entwicklungsforschung ist es wichtig, die Aufgabe eines sensorischen Systems im allgemeinen und verschiedener sensorischer Funktionen im einzelnen zu kennen. Ohne ein Verständnis der Funktionen des visuellen Systems und der visuellen Funktionen ist es nahezu unmöglich, triviale von wesentlichen Entwicklungsveränderungen zu unterscheiden. Wir werden uns daher im folgenden auf die, für das Erkennen und die Interpretation visueller Informationen wichtigsten Funktionen konzentrieren.

Die Mustererkennung ist die grundlegende visuelle Funktion für das Erkennen und Identifizieren von Objekten der Umwelt. Die Fähigkeit der Klassifikation und Identifikation von Objekten auf der Grundlage von Musterinformationen ist wohl die komplexeste und anspruchsvollste visuelle Funktion. Es sei nur auf die Schwierigkeiten der Computerwissenschaft hingewiesen, Mustererkennung zu simulieren. Verständlicherweise wurde der Entwicklung dieser Fähigkeit stets eine größeres Forschungsinteresse entgegengebracht als allen anderen frühkindlichen Wahrnehmungsfunktionen.

In der Erforschung der Mustererkennung, deren gebräuchlichstes Maß die Sehschärfe (s. Kasten 4) ist, spielt die EP-Forschung eine besonders große Rolle. Auch zur Spektralsensitivität und zur Akkomodation liegen wichtige EP-Studien vor, diese Funktionen sind jedoch im Vergleich zur Mustererkennung als Randgebiete psychophysiologischer Forschung zu bezeichnen.

Spektralsensitivität (Farbsehen) dient, ebenso wie die Mustererkennung, der Identifikation von Objekten. Es können jedoch viele Tiere sehr gut ohne Spektralsensitivität, allein auf der Grundlage von Unterschieden in der Beleuchtungsstärke, ausreichende visuelle Erkennungsleistungen erbringen. So stellt sich die Frage, welche Vorteile die Spektralsensitivität tatsächlich gegenüber einem Schwarz-Weiß-Sehen hat. Sehr wahrscheinlich unterstützt die chromatische Information die Objektwahrnehmung im täglichen Leben. Falls Objekt und Hintergrund gleiche Beleuchtungsichte aufweisen, kann die Form des Objekts dennoch erkannt werden. Auch ist es möglich, zwei formal gleiche Gegenstände anhand des Kriteriums Farbe zu unterscheiden.

Erwachsene Menschen können durch Biegung der Linse des Auges Gegenstände in verschiedenen Entfernungen (nacheinander, nicht gleichzeitig) scharf sehen. Bei nahen Objekten wird die Brechkraft der Linse erhöht, bei weit entfernten vermindert. Diese Anpassungsleistung wird visuelle Akkomodation genannt.

Die schnelle und genaue Akkomodation Erwachsener wird durch Integration vielfältiger Informationen (z.B. Kontrast-, Farb- und Tiefeninformationen u.v.m.) vorgenommen. Aufgrund der Komplexität dieser Funktion wurde stets angenommen, daß die Akkomodationsleistung Erwachsener erst später in der Entwicklung erreicht werde. Die Erforschung der frühkindlichen Akkomodation steht noch am Anfang (Banks & Salapatek, 1983). Es liegen jedoch bereits mit VEP-Methoden erzielte Untersuchungsergebnisse vor, die die Annahme einer späteren Entwicklung dieser visuellen Funktion unterstützen (s. 4.2.4.).

Kasten 4. Sehschärfe: Definition und Bestimmung

Unser Sehen ist im wesentlichen auf Erkennung und Interpretation von Informationen über räumliche Muster ausgerichtet. Um die Entwicklung des Sehens beim Neugeborenen zu verstehen, benötigt man daher ein Maß für die Musterinformation, die ein Säugling extrahieren kann.

Das gebräuchlichste Maß hierfür ist die Sehschärfe, die definiert wird als Grenze der Fähigkeit des Auges, zwei eng beieinander liegende Striche (bzw. Punkte oder Teile eines Objekts) noch als solche aufzulösen, also noch getrennt wahrzunehmen. Sie ist der Grenzwert, bis zu dem man Striche einander nähern kann, ohne daß sie dem Auge vereint erscheinen ("Auflösungssehschärfe"). Die Sehschärfe wird auf unterschiedliche Weise berechnet:

a) als die maximale unterscheidbare Frequenz, d.h. die Anzahl von Zyklen (schwarz/weiße Paare von Balken) in einer Einheit des Sehwinkels, z. B. 3 Zyklen pro Grad.

b) als die minimale unterscheidbare Streifenbreite, ausgedrückt als visueller Winkel, z. B. 10 Bogenminuten; oft wird diese *anguläre Sehschärfe* auch als Kehrwert des visuellen Winkels angegeben, als 1 bzw. 1,5 für 60 bzw. 40 Bogenminuten.

c) als Quotient welches gewöhnlich in der klinischen Sehprüfung Erwachsener (Erkennbarkeit von Testzeichen unterschiedlicher Größe und Strichstärke) verwandt wird; im Zähler steht die benutzte Prüferentfernung, aus der das Testzeichen gerade noch erkannt wird, im Nenner die Entfernung, unter der dieses Zeichen dem Auge unter dem Winkel von einer Bogenminute erscheint.

Bei normalsichtigen Erwachsenen liegt die Sehschärfe zwischen 0.7 und 1.0 Bogenminuten (40 bis 60 Sekunden), oder anders ausgedrückt zwischen 1.5 und 1.

In der Säuglingsforschung wird die Sehschärfe meist anhand der Diskrimination zwischen einem schwarz-weißen Balkenmuster (Gitter) und einer einheitlichen Fläche derselben mittleren Beleuchtungsstärke geprüft. Wird die Sehschärfe auf der Basis von VEP-Kennwerten eingeschätzt, erzeugt man durch Musterreize einen Kontrastwechsel (s. 4.1.1.1.).

4.2.2. Sehschärfe

4.2.2.1. Sehschärfenbestimmung mit VEP-Amplituden

Die Sehschärfe (s. Kasten 4.) läßt sich anhand von EP, die durch gemusterte Reize ausgelöst werden, bestimmen. Bei der Musterreizung kommt es zum Kontrastwechsel, wenn helle und dunkle Anteile, z.B. eines Schachbrettmusters, plötzlich vertauscht werden. In zahlreichen Untersuchungen konnte bei Erwachsenen gezeigt werden, daß zwei Komponenten dieser Musterumkehr-VEPs, mit Latenzen von 100 bzw. 200 ms besonders empfindlich für gemusterte Reize sind. Werden z.B. Schachbrett- oder Balkenmuster dargeboten, stehen die Amplituden dieser Komponenten in einem kurvilinearen Zusammenhang (umgekehrte U-Funktion) zur Quadratgröße bzw. zur Balkenbreite. Bei einer bestimmten Kontrastgröße sind also die Amplituden am höchsten, während kleinere bzw. größere Quadrate niedrigere Amplituden der VEPs bewirken. Man geht davon aus, daß die Karogröße, bei der die Amplituden am höchsten sind, mit der Sehschärfe korrespondiert.

Die beschriebene umgekehrte U-Funktion zwischen Kontrastgröße und VEP-Amplitude läßt sich bereits bei Säuglingen nachweisen. Auch bei den Kleinstkindern scheint also die Quadratgröße, die die größte VEP-Amplitude hervorruft, die Sehschärfe anzuzeigen. Diese Annahme wird auch dadurch unterstützt, daß die maximale Reizantwort mit zunehmendem Alter bei kleineren Quadratgrößen liegt. Der zu erwartende Entwicklungsfortschritt in der Sehschärfe spiegelt sich also in dem VEP-Indikator wider.

In Tab. 8 sind EP-Untersuchungen zur Sehschärfe im Säuglingsalter aufgeführt und beschrieben. Die Ergebnisse der einzelnen Studien sind der Abb. 25 zu entnehmen. In den meisten Untersuchungen zeigte sich, daß etwa im Alter von 6 Monaten die EP-Amplituden ähnliche Werte wie bei Erwachsenen erreichen, also auf eine entsprechende Sehschärfe hinweisen. (Für detaillierte Schilderungen einzelner Untersuchungen sei auf die Überblicksarbeiten über EP-Studien zur frühen Entwicklung der Sehschärfe von Dobson & Teller (1978), Harter et al. (1977b), Salapatek (1985) sowie Sokol (1982) verwiesen.)

Tab. 8. Reizparameter und Reaktionsmaße von VEP- Studien zur Sehschärfe. Nach Dobson & Teller (1978)

Untersuchung	Alter	Stimulus	Entfernung (Zielgröße)	Beleuchtung	Reaktionstyp (1)	Methode der Sehschärfen- schätzung
Harter & Sulitt (1970)	21-156 Tage	aufblitzende Schachbrettmuster	63 cm (22' Quadrat)	ungefähr 2.5-3.0 log cd/m ² (2)	transient	Vergleich mit Daten Erwachsener mit optisch unscharfem Sehen
Harris et al., (1976)	6 Monate	Phasenalternieren- des Balkenmuster, (Sinuswellen) und homogenes Feld der gleichen mittleren Beleuchtungsstärke	57 und 110 cm (20)	2.5 log cd/m ²	steady-state	Extrapolationstechnik, s. Text
Marg et al., (1976)	1-6 Monate	Alternierendes Schachbrettmuster (Rechteckkreise), homogenes Feld der gleichen mittleren Beleuchtungsstärke	114 cm (20)	1.6 log cd/m ²	transient	minimale Balkenbreite zur Auslösung eines meßbaren VEPs
Sokol & Dobson (1976)	2-6 Monate	Phasenalternieren- de Schachbrettmuster	75 cm (12'Quadrat)	2.4 log cd/m ²	steady-state	Vergleich der 6 Monats- daten mit VEP Amplituden- Quadratgrößenfunktion Erwachsener
Harter et al., (1977)	8-45 Tage	aufblitzende Schachbrettl	63 cm (22' Quadrat)	3.6 log cd/m ² (2)	transient	Extrapolationstechnik, s. Text
Sokol (1978)	2-6 Monate	Phasenalternierende Schachbrettl	75 & 100 cm (9'Quadrat)	2.4 log cd/m ²	steady-state	Extrapolationstechnik, s. Text
Atkinson et al., (1979)	Neugebo- rens	Phasenalternierende Balkenmuster (Sinuswellen) und homogenes Feld der gleichen mittleren Beleuchtungsstärke	20 cm (70')	1.0 log cd/m ²	steady-state	rmul. Frequenz, mit der 50% der Säuglinge ein signifikantes VEP produ- zieren

(1) Um eine optische Reizantwort über der Schrinde, also ein kortikales visuelles Potential zu erhalten, muß ein Reiz vielfach wiederholt werden. Es können sogenannte transiente oder steady-state-Potentiale erzeugt werden. Bei steady-state Potentialen wird, im Gegensatz zu transienten Potentialen (wie sie in 2.2.2.2. beschrieben sind), innerhalb der Refraktärzeit des visuellen Systems ein neuer Reiz gegeben. Das visuelle System befindet sich dadurch nach Rothenberger (1987) in einer Art "Schwingungszustand", und es zeigt sich ein von der Reizfrequenz abhängiges, annähernd sinusförmiges Potential.

(2) gemäß persönlicher Mitteilung an Dobson & Teller (1978)

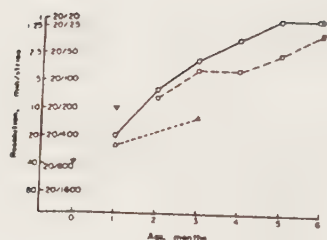


Abb. 25. VEP- Daten zur visuellen Sehschärfe von Säuglingen von der Geburt bis zum 6. Lebensmonat. Studien siehe Tab. 8. Δ : Harter & Sutt, (1970), $\blacktriangle$: Harris et al. (1976), $\circ$: Marg et al. (1976), $\diamond$: Sokol & Dobson (1976), ∇ : Harter et al. (1977, P4-Komponente), $\square$: Sokol (1978), $\blacktriangledown$: Atkinson et al., (1979). Aus Dobson & Teller, (1978).

Wie aus der Tab. 8 hervorgeht, wurden in den einzelnen Untersuchungen unterschiedliche Methoden zur Bestimmung der Sehschärfe auf der Basis von VEP-Amplituden verwandt, wovon die Extrapolationstechnik einer kurzen Erläuterung bedarf. Vom Maximum der oben beschriebenen Amplituden-Quadratgrößen-Funktion wird eine gerade Linie zu 0 Mikrovolt extrapoliert. Abb. 26 zeigt die Bestimmung der Sehschärfe bei zwei Kindern zwischen 3 und 6 Monaten. Bei Vp RD ist z. B. eine Verschiebung des Maximums der Amplituden-Karogrößen-Funktion von 24 Bogenminuten im Alter von 3 Monaten auf 12 Bogenminuten mit 5 Monaten zu verzeichnen. Extrapoliert man eine gerade Linie von diesen beiden Spitzenwerten zu 0 Mikrovolt, wird eine Entwicklung der Schwellensehschärfe von 5 Bogenminuten zu 1,5 Bogenminuten deutlich.

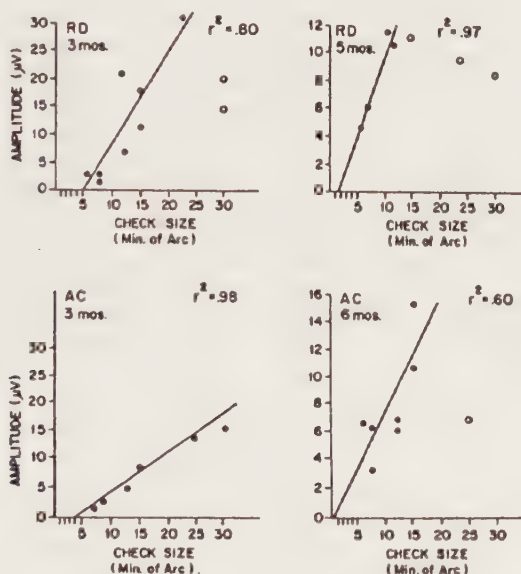


Abb. 26. Amplituden von Schachbrettmusterevozierten EP als Funktion der Karogröße von zwei Kindern im Alter zwischen 3 und 6 Monaten. Mit der Methode der kleinsten Quadrate wurden Regressionslinien an die Datenpunkte, die durch geschlossene Kreise markiert sind, angepaßt; die mit offenen Kreisen gekennzeichneten Daten wurden nicht in die Regressionsanalyse aufgenommen.
Aus: Sokol (1978).

In ihrem Vergleich der drei grundlegenden Methoden zur Diagnostik der frühkindlichen Sehschärfe, dem optokinetischen Nystagmus¹, der visuellen Präferenztechnik (vgl. 6.) und den musterevozierten EP, kommen Dobson & Teller (1978) zu dem Schluß, daß die EP-Technik und die beiden Verhaltensmaße im ersten Lebensjahr vergleichbare Altersnormen erbringen. Beim Neugeborenen wird die Sehschärfe auf etwa 30 Bogenminuten geschätzt, im Alter von 1 Monat zeigt sich eine gewisse Verbesserung (15-20 Bogenminuten), die der Beginn einer stetigen, mindestens bis zum 6. Lebensmonat andauernden Entwicklung ist.

Allerdings erbringen EP-Studien meist etwas höhere Sehschärfe-werte für die jeweils untersuchte Altersgruppe (v. a. im 4 - 6 Monatsbereich). Die Autoren diskutieren neben methodischen und technischen Gründen auch eine sehr interessante inhaltliche Überlegung zu diesen Diskrepanzen. So spekulieren Dobson & Teller (1978), daß diese Unterschiede dadurch bedingt sein könnten, daß EP das Nervensystem auf einer anderen Ebene "anzapfen" als die Verhaltensmaße. Signale, die das Vorhandensein von relativ hohen räumliche Frequenzen auf der Retina kodieren, könnten durch eines oder beide visuellen Projektionssysteme verarbeitet werden und für die Ableitung von VEP in verschiedenen Komponenten verfügbar sein. Diese Signale könnten dann demoduliert werden bzw. in der Kette der zentralen Verarbeitungen "verlorengehen" und somit für einen Ausdruck auf der Verhaltensebene (zumindest im Rahmen der bisherigen Verhaltensmessungen der Sehschärfe) nicht mehr zur Verfügung stehen.

¹Bei der Betrachtung bewegter Reizmuster zeigt sich ein Wechsel zwischen Saccaden (raschen Verschiebungen der Augen) und langsamen Aufeinanderbewegungen. Während der langsamen Folgebewegungen wird das Bild des bewegten Gegenstands fixiert - sie erfolgen also in Richtung des bewegten Objekts. Den durch bewegte optische Reizmuster ausgelösten Wechsel zwischen Saccaden und langsamen Aufeinanderbewegungen nennt man optokinetischen Nystagmus.

In einer neueren Studie untersuchten Placzek et al. (1985) Zusammenhänge zwischen blitzevozierten EP und Sehschärfe bei Frühgeburten. Sie berechneten die Korrelation zwischen dem Vorhandensein einer Positivierung im EP (Amplitude von mindestens 2 uV, Auftreten direkt vor dem Beginn der vorherrschenden Negativierung) und der Fähigkeit des Kindes, einen Streifen von 80 Bogenminuten zu erkennen. Diese Sehschärfenschätzung erfolgte mit der visuellen Präferenztechnik (vgl. 1. und 6.) In 34 von 43 Tests ergab sich eine Korrelation zwischen dem Vorhanden-/Nichtvorhandensein der Sehschärfe von 80 Bogenminuten und dem Kriterium des Vorhandenseins oder Nicht-Vorhandenseins der Positivierung. Gerade bei Frühgeburten bzw. bei Risikokindern (s. 7.), bei denen eine Aufrechterhaltung der Musterfixierung u. U. nicht gewährleistet ist, könnten somit durch blitzevozierte Potentiale Säuglinge mit verzögerter visueller Reifung identifiziert werden.

4.2.2.2. Sehschärfenbestimmung mit VEP-Latenzen

Nach Sokol (1982) ist die Latenz des musterevozierten EP ein wesentlich reliableres Maß als die Amplitude, da die inter- und intraindividuellen Schwankungen der Latenzen nur gering sind. Bei Peak-Amplituden dagegen können sich - bei identischen Latenzen und Normalsichtigkeit - beträchtliche Unterschiede (3-4-fache Amplitudenwerte) zwischen einzelnen Vpn ergeben.

Die Latenzen früher EP-Komponenten stehen bei Erwachsenen in einem inversen Zusammenhang zur Quadratgröße oder in einem direkten zur räumlichen Frequenz (Jones & Keck, 1978; Parker & Salzen, 1977). Sokol & Jones (1979) konnten diesen Effekt auch bei Säuglingen nachweisen (s. Abb. 27) und somit zeigen, daß auch die Latenz früher EP-Komponenten einen aussagekräftigen Entwicklungsindex darstellt.

Während Amplitudenmaße musterevozierter EPs darauf hindeuten, daß die Sehschärfe etwa mit 6 Monaten das Niveau Erwachsener erreicht, zeigen Latenzmessungen dagegen, daß das visuelle System sich mindestens bis zum 2-3 Lebensjahr (Sokol & Jones, 1979), in einigen Fällen sogar bis zum 10. Lebensjahr (Spekreijse, 1978) entwickelt.

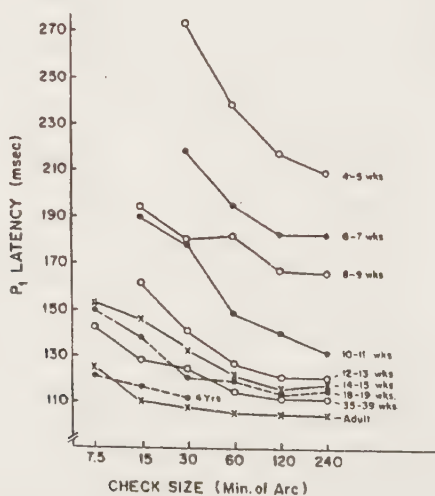


Abb. 27. Mittlere P1 Latenz als Funktion der Karogröße bei Säuglingen, 4-Jahre alten Kindern und Erwachsenen. (Aus Sokol & Jones, 1979).

4.2.2.3 Zusammenfassung und Vergleich der EP-Methoden zur Sehschärfenbestimmung

Insgesamt haben sich Amplituden von Musterumkehr-VEP als nützliches, reliables und valides Instrument zur Einschätzung frühkindlicher Sehschärfe erwiesen (Salapatek, 1985). Diese VEP-Messungen der Mustererkennung im Säuglingsalter deuten einen raschen Entwicklungsfortschritt während der ersten Hälfte des ersten Lebensjahres an.

Altersnormen, die anhand von VEP-Amplituden und Verhaltensmaßen erstellt werden, sind in etwa vergleichbar. Allerdings erbringen EP-Untersuchungen i. a. etwas höhere Sehschärfewerte. Hier wären - auch im Hinblick auf die oben ausgeführten Spekulationen zu den inhaltlichen Unterschieden zwischen EP- und Verhaltensmaßen der Sehschärfe - Untersuchungen über die Beziehung der EP zu Entwicklungsveränderungen auf der Verhaltensebene wünschenswert.

Bei Frühgeburten, für die die reifungsbedingte Fixationsfähigkeit noch nicht gewährleistet ist, deutet sich ein Zusammenhang zwischen Form des Blitz-VEPs und der Sehschärfe an, der das Aufzeigen einer verzögerten visuellen Reifung erlaubt. Es wäre m. E. noch zu zeigen, daß eine verzögerte visuelle Reifung in diesem Entwicklungsstadium in Zusammenhang mit anschließenden Reifungsprozessen bzw. späteren visuellen (oder u. U. generell sensorischen) Beeinträchtigungen steht. In diesem Fall könnte das Blitz-VEP Bedeutung als fruhdiagnostisches Meßinstrument erhalten.

Während Amplitudenmaße musterevozierter EP darauf hindeuten, daß die Sehschärfe etwa mit 6 Monaten das Niveau Erwachsener erreicht, zeigen Latenzmaße musterevozierter Potentiale, daß die Entwicklung des visuellen Systems weit über das erste Lebensjahr hinausreicht. Inwieweit diese späten Latenzveränderungen auch einen auf der Verhaltensebene faßbaren Entwicklungsfortschritt in der Mustererkennung widerspiegeln, bleibt m. E. jedoch unklar.

4.2.3. Spektralsensitivität

Die Netzhaut (Retina) des menschlichen Auges besitzt 4 Arten von Photorezeptoren: Stäbchen- und 3 verschiedene Zapfenrezeptoren, welche für verschiedene Wellenlängen empfindlich sind. Die Stäbchen dienen zum Sehen bei niedrigen Beleuchtungsstärken, also zum nächtlichen, skotopischen Sehen. Die Zapfenrezeptoren sind für höhere Beleuchtungsdichten empfindlich, sie dienen dem photopischen Sehen am Tage.

Untersuchungen bei Erwachsenen haben gezeigt, daß VEP primär photopische Reaktionen sind, die bestimmt werden von der Aktivität der Zapfenrezeptoren in oder nahe der Fovea. Das wird auf die kurze Latenz der Zapfen- im Vergleich zur Stäbchenreaktion - und die darauffolgende Refraktärzeit der retinalen Ganglienzellen zurückgeführt (Ciganek, 1975).

In einem Vergleich evozierter Potentiale Neugeborener auf oranges und weißes Licht fanden Lodge et al. (1969), daß die P2-Amplituden des VEP in Reaktion auf oranges Licht größer waren, auch wenn die beiden Reize hinsichtlich ihrer Helligkeit angeglichen wurden. Dies deutet darauf hin, daß auch das VEP Neugeborener primär photopischen Ursprungs ist.

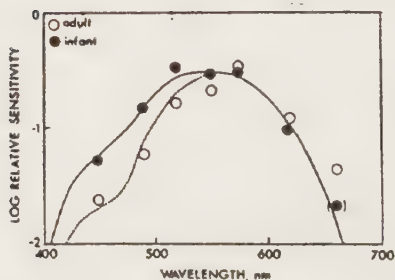


Abb. 28. Mittlere Spektralsensitivitätsfunktionen für 5 Kinder und 2 Erwachsene. Zu beachten sind nur die Kreise, die Linien stammen aus einer frühen nicht psychophysiologischen Untersuchung. Aus: Dobson, 1976.

Dobson (1976) untersuchte die Spektralsensitivität von Säuglingen über eine ganze Reihe chromatischer Reize. Die Latenz der primären positiven Komponente des VEPs steht in einem inversen Zusammenhang zur Reizintensität. Die Spektralsensitivität kann daher anhand der Intensität, die notwendig ist, um vergleichbare Reaktionslatenzen bei verschiedenen Wellenlängen zu erreichen, bestimmt werden. Die so erstellten Spektralsensitivitätsfunktionen 2 Monate alter Säuglinge entsprachen für Wellenlängen über 550 nm in etwa den Erwachsenenwerten. Die Säuglinge zeigten jedoch eine erhöhte Sensitivität für kürzere Wellenlängen (blaues Ende des Spektrums). Dies könnte nach Dobson (1976) auf eine geringere Pigmentdichte im gelben Fleck der kindlichen Retina zurückzuführen sein.

4.2.4. Akkommodation

Wird bei Erwachsenen die Akkommodation auf sich umkehrende Schachbrettmuster durch konkave Linsen verringert, bleibt die Latenz der P1-Komponente des VEPs so lange konstant, wie die Vp die Linse durch erhöhte Akkommodation ausgleicht. Ist jedoch die maximale Akkommodationsfähigkeit erreicht und kann die Linse daher nicht mehr neutralisiert werden, wird das Ziel verschwommen wahrgenommen. An diesem Punkt steigt die P1-Latenz um fast 10 ms an (Sokol, 1982; Sokol & Moskowitz, 1981).

Abb. 29 zeigt Wellenformen von 2 Kindern und einem Erwachsenen, die unter Verwendung verschiedener konkaver Linsen erhalten wurden (Zielreiz: Quadrat, 30 Bogenminuten; 3.75 Umdrehungen/sec). Im Gegensatz zu den Erwachsenen zeigt sich bei den Säuglingen eine Verlängerung der P1-Latenz: Sie können demnach die Linse nicht durch Akkommodation ausgleichen.

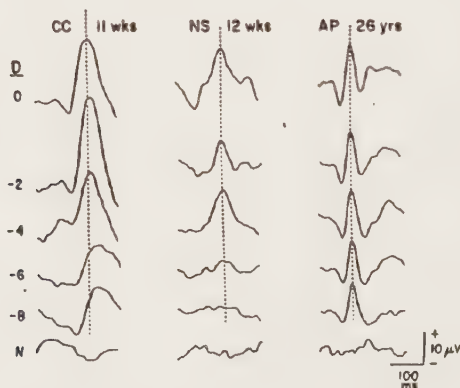


Abb. 29. Musterumkehrevoziertes, binokulares EP, aufgezeichnet von 2 Säuglingen und einem Erwachsenen unter Verwendung konkaver Linsen steigenden Ausmaßes. N= Rauschen ("noise condition"). 30 Bogenminuten Quadrate, 3,75 Umdrehungen/sec. (Aus Sokol, 1982).

Sokol (1982) untersuchte eine größere Stichprobe 3 Monate alter Kinder mit Linsen verschiedener Stärke. War die Pl-Latenz innerhalb des 95%-Vertrauensintervalls für die Kontrollbedingung ohne Linse, wurde angenommen, der Säugling sehe den Zielreiz klar. Lag die Latenz jedoch außerhalb dieses Intervalls, wurde angenommen, daß das Kind den Reiz verschwommen wahrnehme. Die Ergebnisse dieser Studie zeigt Abb. 30. Es wird deutlich, daß weniger als 20% der Säuglinge auf 9.33 Dioptrin akkommodierten. Dieser Wert ist für junge, normalsichtige Erwachsene unschwer zu erreichen. Diese EP-Studie weist also darauf hin, daß Säuglinge zumindest im ersten Vierteljahr kaum Akkomodation zeigen.

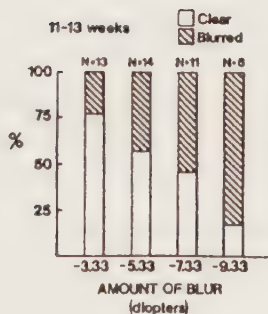


Abb. 30. Das Stabdiagramm zeigt den Prozentsatz von Vpn an, die fähig waren zur Akkommodation auf einen verschwommenen Reiz. (Aus Sokol, 1982).

4.3. Akustisches System

4.3.1. Probleme der Erforschung akustischer Funktionen von Säuglingen

Akustische Signale spielen eine wichtige Rolle sowohl in der zwischenmenschlichen Kommunikation als auch in der Lokalisation von Objekten im Raum. Die Entwicklung des akustischen Systems war daher stets von großem Interesse für Psychologen. Detaillierte Erkenntnisse über die Entwicklung dieses sensorischen Systems im Säuglingsalter existieren jedoch erst seit etwa 10-15 Jahren. Dies hat eine Reihe von Gründen (s. Aslin et al., 1983), von denen zwei wesentliche im folgenden erläutert werden.

Das akustische System verfügt über keine spezifischen Verhaltensreaktionen, wie sie etwa die Augenbewegungen oder die visuelle Fixierung für das visuelle System darstellen. Es gibt zwar generelle Reaktionen, wie Blinzeln, Reizorientierung oder verschiedene autonome psychophysiologische Aktivitäten (z. B. Herzrate, Atmung), die als Indikatoren akustischer Funktionen dienen können. Keine dieser Reaktionen wird jedoch ausschließlich durch akustische Stimuli ausgelöst.

Erst seit den 70-er Jahren wird in der experimentellen Forschung bei Säuglingen eine Kontrolle der Reizcharakteristika akustischer Signale vorgenommen. Früher war die Bestimmung akustischer Reize bestenfalls qualitativer Natur. Es wurden relative arbiträr Gongs, Glocken, Rasseln, Pfeifen, Stimmen etc. als Reizgeneratoren verwandt. Aufgrund dieser fehlenden Spezifizierung und Kontrolle der Reizeigenschaften konnten viele der Untersuchungsergebnisse nicht repliziert werden.

Durch die Anwendung hirnelektrischer evozierter Potentiale - und hier v.a. der hirstammevozierten akustischen Potentiale (BAER, s. 2.3.1.) konnte ein beträchtlicher Fortschritt in der Entwicklungsforschung erzielt werden. Gegenüber den oben genannten Reaktionen haben die EP zwei große Vorteile: Sie sind zum einen spezifisch für akustische Signale und stellen zum anderen quantifizierbare Reaktionen dar. Ihre Amplituden- und Latenzwerte variieren in Abhängigkeit von Reizeigenschaften, während bei Verhaltensreaktionen auf den akustischen Reiz nur das Vorhandensein/Nicht-Vorhandensein bestimmt werden kann.

So verfügt man heute über verlässlich auslös- und meßbare psychophysiologischen Reaktionen und verwendet überdies quantifizierbare und manipulierbare Reize. Dadurch können spezifische Stimulusaspekte systematisch variiert und die Effekte dieser Manipulation auf quantitative Reaktionsparameter gemessen werden.

Die grundlegenden Fragen in der Untersuchung akustischer Funktionen Neugeborener lauten: "Können Neugeborene bereits hören und wenn ja welche Reizintensitäten nehmen sie (bereits) wahr?" Daher wird in den meisten Untersuchungen zum Hörenvermögen der Kleinkinder die niedrigste Reizintensität bestimmt, die zur Auslösung einer Reaktion notwendig ist. Es sei jedoch betont, daß diese Intensitätsschwelle nicht unbedingt die niedrigste wahrgenommene Intensität, also die Hörschwelle widerspiegelt.

Die zentrale Frage, wie und in welchem Ausmaß eine psychophysiologische Reaktion (wie etwa das evozierte Potential oder die Herzratenreaktion) in Beziehung zur Funktionsweise des sensorischen Systems steht, ist für Säuglinge weitgehend ungeklärt. Da jedoch für Erwachsene ein Zusammenhang zwischen subjektiven Schwellen und Funktionen des akustischen Systems nachgewiesen ist, wird dieser auch für Säuglinge angenommen. Die physiologischen Reaktionsschwellen der Kleinkinder werden meist in Relation zu den Intensitätsschwellen Erwachsener gesetzt bzw. analysiert.

Die Reaktionsschwelle hängt, bei Säuglingen ebenso wie bei Erwachsenen nicht nur von der Intensität, sondern auch von der Frequenz und Bandbreite (dem Frequenzbereich, den ein komplexer Reiz umfaßt) des akustischen Signals ab. Auch zu diesen Reizeigenschaften gibt es eine Reihe interessanter entwicklungspsychophysiologischer Studien.

4.3.2. Intensitätsschwellen

Wie oben bereits dargelegt, spielt die psychophysiologische Intensitätsschwellenbestimmung bei Neugeborenen und Säuglingen eine besondere Rolle, da in diesem Altersbereich Methoden der Verhaltensaudiometrie (s. u.) kaum anwendbar bzw. interpretierbar sind (Leiberman et al., 1973; Sohmer & Feinmesser, 1973; Brackmann & Fonguer, 1983). Es sind zwei grundlegende psychophysiologische Methoden bzw. Indikatoren zur Messung der frühen akustischen Sensibilität hervorzuheben: Die Registrierung von evozierten Potentialen (EP) und von Herzraten-(HR)Reaktionen.

4.3.2.1. Intensitätsschwellenbestimmung mit EP

Intensitätsschwellen, die auf der Basis kortikaler akustisch evozierter Potentiale bestimmt werden, sind eine Funktion des Alters und des Schlafzustandes der Säuglinge (Tanguchi et al., 1969). Die akustischen Schwellen sind im ruhigen Schlaf am niedrigsten. Die bei schlafenden Neugeborenen mit Klickreizen bzw. kurzen Piepstönen bestimmten Werte liegen zwischen 35 und 65 dB (Barnet & Goodwin, 1965) bzw. 34 und 40 dB (Tanguchi et al., 1969) über den Verhaltensschwellen Erwachsener. Eine Darstellung dieser älteren Studien zur Schwellenbestimmung mit kortikalen EP findet sich bei Berg & Berg (1979) und Hecox (1975).

Seit der Einführung der frühen Hirnstammpotentiale (BAER, s. 2.2.2.2.) als quantitatives Maß der akustischen Reifung stehen diese Reaktionen im Mittelpunkt der Forschung zur akustischen Entwicklung. BAER stellen eine objektive Methode zur Quantifizierung der Funktionen des peripheren akustischen Apparates (Mittelohr und Cochlea) wie auch der zentralen akustischen Verbindungen durch den Hirnstamm dar. Im Gegensatz zu kortikalen EP sind sie unabhängig vom Schlafzustand des Säuglings. (Zur Reifung des akustischen Apparates bezüglich BAER-Maßen s. auch Abb. XX in Abschnitt III.).

In den meisten Studien wird die BAER-Intensitätsschwelle als die minimale Intensität, die zur Auslösung der Welle V notwendig ist, definiert (s. hierzu Abb. 31). Die mit Breitband-Klickreizen bestimmten BAER-Schwellen liegen bei Neugeborenen 20-30 dB über der psychophysisch und 10-20 dB über der mit BAER bestimmten Hörschwelle Erwachsener (Galambos & Hecox, 1978; Schulman-Galambos & Galambos, 1979; Despland et al., 1985; Lary et al., 1985; Lasky & Yang, 1986). Sie liegen also deutlich unter der mit kortikalen EP bestimmten Intensitätsschwelle.

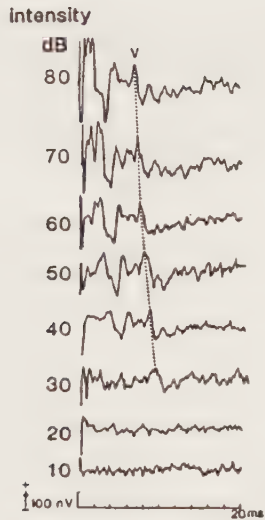


Abb. 31. BAER eines normalen Säuglings (Gestationsalter: 33 Wochen) als Funktion der Reizintensität (10 bis 80 dB). Mit der Intensitätsreduktion ist eine allmähliche Verschiebung der Welle V festzustellen. Bei zur Auslösung der Welle V minimal notwendiger Reizintensität (30 dB) wird die Hörschwelle angenommen. Die Reize waren Klicks, Wiederholungsrate: 10/s.
Aus: Lary et al. (1985).

Kaga & Tanaka (1980) untersuchten die Veränderung der BAER-Schwelle vom 1. Lebensjahr bis zum Erwachsenenalter. Die Schwellenwerte nahmen mit dem Alter ab, Neugeborene wiesen die höchste (Mittelwert: 32 dB HL), Erwachsene die niedrigste (Mittelwert: 5 dB HL) Intensitätsschwelle auf. Im Alter von 5 Monaten lag die BAER-Schwelle bei nahezu allen Kindern bei 20 dB, die Schwellenwerte Erwachsener wurden jedoch erst im Alter von 3 - 4 Jahren erreicht (s. Abb. 32).

In dieser Studie wurde neben der Registrierung von BAER auch eine traditionelle verhaltensaudiometrische Schwellenbestimmung vorgenommen.¹ Bei Neugeborenen und jungen Säuglingen lag die Schwelle für Verhaltensreaktionen deutlich über der BAER-Schwelle (s. Abb.32). Die höheren Schwellenwerte bei kortikal evozierten Potentialen wie auch bei Verhaltensreaktionsmessungen dürfte auf die, im Vergleich zu neuronalen Strukturen auf dem Hirnstammniveau, spätere Reifung zerebraler Funktionen zurückzuführen sein.

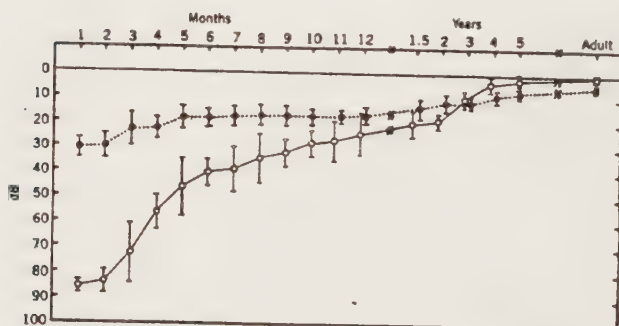


Abb. 4.2.1.2. Veränderung von mittleren BAER-Schwellen (gestrichelte Linie) und verhaltensaudiometrisch bestimmten Schwellen (durchgezogene Linie) mit dem Alter. Aus Kaga & Tanaka (1980).

¹Die Verhaltensaudiometrie wurde mit Tests, die für die jeweilige Altersgruppe angemessen waren, durchgeführt. So wurde bei Neugeborenen und Säuglingen bis zum 3. Lebensmonat die niedrigste Intensität bestimmt, die entweder einen Blinzel- bzw. Schreckreflexes oder einen Mororeflex auslöste. Bei 4 Monate bis 2 Jahre alten Kindern wurde die audiometrische Messung mit Hilfe des konditionierten Orientierungsreflexes vorgenommen.

4.3.2.2. Intensitätsschwellenbestimmung mit HR-Reaktionen

Die HR-Reaktion wurde in einer Reihe von Studien zur Messung der frühen akustischen Sensitivität benutzt (Bartoshuk, 1964; Berg et al., 1971; Chase & Graham, 1967; Crowell et al., 1972, 1985; Graham & Jackson, 1970; Jones et al., 1971; Schulman & Wade, 1970; Schulman, 1973; Suzuki, 1978). Die Intensitätsschwellen für HR-Reaktionen sind generell höher als für EP und es zeigt sich eine wesentlich größere Variationsbreite der in den verschiedenen Untersuchungen erhaltenen Werte.

So berichtet z. B. Schulman (1973) sehr hohe Schwellenwerte: Weniger als ein Drittel der Stichprobe Neugeborener reagierte auf 70 oder 80 dB (reine Töne) und die mittlere Reaktionsschwelle für Rauschen betrug 84 dB. Bartoshuk (1964) dagegen fand bereits bei Intensitäten von 48 bis 58 dB HR-Reaktionen, die sich signifikant von der Kontrollbedingung unterscheiden.

In einigen Studien (Schulman & Wade, 1970; Suzuki, 1978;) wurde die Schwellenbestimmung mit gemittelten HR-Reaktionen (Averaged evoked heart rate response, AHR) vorgenommen. Die AHR ist das Ergebnis einer Mittelung der HR-Reaktionen einer Vp über mehrere Durchgänge. Die AHR-Wellenform wird dann mit gemittelten Prästimulus-Werten verglichen. Ergeben sich Unterschiede zwischen Prä- und Poststimuluswerten, wird dies als Vorliegen einer Reaktion auf den Reiz interpretiert. Der Vorteil dieses Mittelungsverfahrens liegt, wie von EP bekannt, in der Erhöhung des Signal/Rausch-Verhältnisses: Die Chance, eine tatsächlich vorliegende Reaktion auf einen Reiz zu entdecken, erhöht sich.

Schulman & Wade (1970) konnten bei der Mehrzahl der 3 - 9 Monate alten Säuglinge mit einer Intensität von 34 dB (Rauschen) eine AHR auslösen. Die deutlichste Reaktion bestand in einer HR-Dezeleration mit einem Maximum etwa 6 s nach Reizbeginn. Bei Suzuki (1978) war die hervorstechende Komponente der AHR (ausgelöst durch Töne von 100 ms Dauer) eine kurze HR-Dezeleration, die meist zwischen dem ersten und zweiten Herzschlag nach Reizdarbietung auftrat (s. Abb. 33). Die mittleren Reaktionsschwellen für Töne von 250 Hz und 1 kHz lagen zu 50, 82 und 100% 40, 60 und 80 dB über der subjektiven Schwelle Erwachsener (s. Abb. 34).

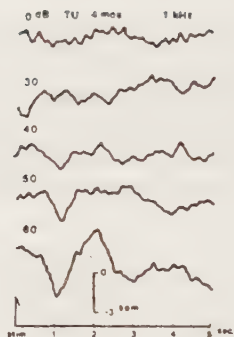
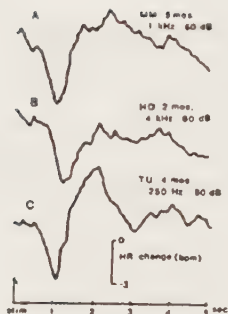


Abb. 33. Wellenform der Abb. 34. HR-Reaktion als AHR dreier Säuglinge. Auslenkung nach oben zeigt eine HR-Akzeleration an. Funktion der Reizintensität. Die dezelerative Reaktion ist bei einem Reiz von 40 dB zum erstenmal sichtbar.

Beide Abbildungen aus Suzuki, 1978.

Crowell et al. (1985) kritisieren an den berichteten Studien, daß kein statistisch abgesichertes Reaktionskriterium festgelegt wurde, sondern ein beliebiger Veränderungswert als Beleg für die HR-Reaktivität genommen wurde. Ihre Untersuchung diente daher der objektiven Definition von Reaktionskriterien auf Töne verschiedener Intensität und Frequenz mit Hilfe des statistischen Verfahrens der Autoregressionsanalyse. Zu diesem komplexen Verfahren s. Crowell et al. (1985)

4.3.2.3. Zusammenfassung und Vergleich der Methoden zur Intensitätsschwellenbestimmung

Frühe Hirnstammpotentiale sind heute das wichtigste psychophysiologische Instrument zur Untersuchung der akustischen Reifung. Mit diesen Potentialen bestimmte Intensitätsschwellen Neugeborener liegen etwa 20 dB über den vergleichbaren Schwellenwerten Erwachsener. Gegen Ende des 1. Lebensjahres nähern sich diese BAER-Schwellen den Erwachsenenwerten, letztere werden jedoch erst im Alter von 3-4 Jahren ganz erreicht.

Mit kortikalen EP bestimmte Intensitätsschwellen liegen deutlich über den BAER-Schwellen, das gleiche gilt für die mit Herzraten- oder Verhaltensreaktionen bestimmten Schwellenwerte. Die HR-Reaktionsschwellen zeichnen sich darüberhinaus durch eine große Variabilität in den verschiedenen Untersuchungen aus. Dies dürfte primär auf das Fehlen eines objektiven, quantitativen Kriteriums für das Vorhandensein und Nicht-Vorhandensein einer solchen Reaktion zurückzuführen sein. Aber auch die Tatsache, daß die HR-Reaktion nicht spezifisch für akustische Reize ist, sondern auch durch andere (Stör-)reize ausgelöst werden kann, dürfte eine Rolle spielen.

Die unterschiedlichen Ergebnisse, die mit den verschiedenen Untersuchungsmethoden erzielt werden, unterstreichen die eingangs geäußerte Feststellung, daß die Intensitätsschwellen nicht mit der Hörschwelle gleichgesetzt werden dürfen. Diese subjektive Empfindungsschwelle kann weder mit kortikalen noch mit Hirnstammpotentialen, weder mit Herzraten- noch mit Verhaltensreaktionen des Säuglings exakt bestimmt werden. All diese Maße weisen lediglich mehr oder weniger enge Korrelationen zu dieser auf.

Aufgrund der früheren Reifung des peripheren und zentralen akustischen Apparates im Vergleich zu kortikalen Strukturen könnten die BAER-Schwellen eine Überschätzung der tatsächlichen Wahrnehmungsfähigkeit darstellen. Aufgrund mangelnder Objektivität und Differenzierungsfähigkeit des Beobachters oder der Analyseverfahren könnten die HR- und Verhaltensreaktionsmaße dagegen zu einer Unterschätzung der Hörschwelle der Säuglinge führen. Auch die Schwellen, die mit kortikalen Potentialen festgestellt wurden, liegen deutlich über den mit Hirnstammpotentialen bestimmten. Dies unterstützt (indirekt) die erste Hypothese und deutet darauf hin, daß die niedrigen BAER-Schwellenintensitäten auf kortikaler Ebene nicht unbedingt verarbeitet werden.

Unabhängig von diesen theoretischen Spekulationen ist die praktisch wichtige Folgerung aus diesen Diskrepanzen, daß die Intensitätsschwellen von Säuglingen stets in Relation zu mit gleicher Methode erhobenen Schwellenwerten Erwachsener zu betrachten sind.

4.3.3. Frequenz und Bandbreite

Akustische Signale mittlerer Frequenz werden von Erwachsenen lauter eingeschätzt und haben eine niedrigere Reaktionsschwelle als Reize im extrem hohen oder extrem niedrigen Frequenzbereich. Die Hörschwellenbestimmung Erwachsener zeigt ein breites Maximum der Sensitivität zwischen ca. 800 Hz und 2000-4000 Hz (Weisler, 1968).

In einigen entwicklungspsychophysiologischen Untersuchungen zeigte sich, daß die maximale Frequenzsensitivität junger Säuglinge im Vergleich zu Erwachsenen bei niedrigeren Frequenzen liegt (s. hierzu Berg & Berg, 1979). Die Studie von Hutt et al. (1968), in der die elektrische Muskelaktivität Neugeborener abgeleitet wurde, zeigt diese erhöhte Reaktivität auf niederfrequente Reize am deutlichsten. Hutt et al. (1968) boten einen weiten Bereich niederfrequenter Signale dar und konnten zeigen, daß die Reaktionskurve eine umgekehrte U-Funktion der Frequenz darstellt. Die Reaktivität auf Sinusreize war bei 250 Hz maximal und sowohl bei 70 und 126 Hz als auch bei 500, 1000 und 2000 Hz Signalen niedriger. Bei Rechteckreizen lag das Reaktionsmaximum bei 125 Hz.

In einigen neueren Untersuchungen der HR-Reaktivität konnten keine entsprechenden Frequenzeffekte nachgewiesen werden (Clarkson & Berg, 1983; Weir, 1979). Nach Graham et al. (1983) sind jedoch solche "Null-Resultate" bei der gegebenen Variabilität in den Reaktionsmessungen von Säuglingen wenig informativ.

EP-Studien (Engel & Young, 1969; Hecox, 1975) deuten darauf hin, daß es sich bei dem beschriebenen Effekt nicht um eine erhöhte Reaktivität der Säuglinge auf niedrige Frequenzen, sondern tatsächlich um eine herabgesetzte Reaktivität auf hochfrequente Reize handelt. So berichtet Hecox (1975), daß die Tiefpassfilterung eines Rauschens (Ausschaltung von Frequenzen über 1000 Hz) keinen Effekt auf die BAER Neugeborener hatte, die Reaktivität Erwachsener sich jedoch deutlich reduzierte. Dies spricht dafür, daß höhere Frequenzen wenig zu den BAER Neugeborener beitragen. Einige Wochen nach der Geburt kann die Beteiligung hoher Frequenzen am Signal offensichtlich entdeckt werden (s. Abb. 35), wenn auch noch in reduziertem Maße.

Auch der Einfluß der Bandbreite eines Signals auf die frühkindliche Reaktivität wurde in einigen Studien untersucht (z. B. Eisenberg, 1970; Turkewitz et al., 1972). Hier zeigten sich die gleichen Ergebnisse wie bei Erwachsenen: Reine Töne sind weniger effizient als multifrequente Reize in der Auslösung einer Reaktion.

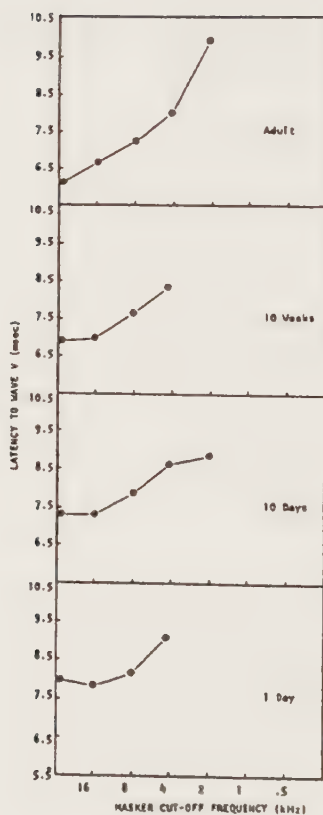


Abb. 35. Effekt eines Hochpassrauschens auf die Latenz der Welle V des BAER. Klickreize, 60 dB, verschiedene Altersgruppen. Jeder Punkt stellt das Average von 3 Replikationen summierter Reaktionen (2048 Reize) dar. Aus: Hecox (1975).

5. Kardiale Orientierung und Habituation

In den letzten 20 Jahren beschäftigte sich ein großer Teil der Untersuchungen an Säuglingen mit der Orientierungsreaktion (OR, s. Kasten 5....) auf Reize unterschiedlicher Modalität und Qualität und der Abnahme dieser OR während Reizwiederholung (Habituation). Die Geschwindigkeit der Habituation sowie die Reaktion auf anschließend auftretende neue Reize (Dishabituation) gelten als wesentliche Indikatoren der frühkindlichen Reizverarbeitung.

Grundlage für die Anwendung des Habituationparadigmas zur Untersuchung kognitiver Verarbeitungs- und Lernprozesse in der Säuglingsforschung bildet Sokolovs Konzept des neuronalen Modells (s. Kasten 5.). Man geht davon aus, daß das Kind während der Orientierung Informationen über den Reiz wahrnimmt und verarbeitet. Durch Variation des Ausmaßes oder der Art der Reizveränderung von Habituation zu Dishabituation und Vergleich der Reaktionen auf den Dishabituationsreiz kann bestimmt werden, welche Reizcharakteristika während der Habituation wahrgenommen und verarbeitet wurden.

Auf der Verhaltensebene werden häufig visuelle Fixierung, aber auch motorische Beruhigung oder Unterbrechung der Saugeaktivität als Indikatoren einer OR erhoben. In der psychophysiologischen Erforschung frühkindlicher ORs steht als abhängige Variable die Herzratenreaktivität im Mittelpunkt (s. auch 2.3., 2.3.1.). Dabei gilt kardiale Dezeleration als Komponente der OR, während kardiale Akzeleration als Indikator für eine Defensivreaktion (s. Kasten 5.1.) betrachtet wird.

Andere psychophysiologische Komponenten der OR sind im Säuglingsalter noch unreif und/oder nur vereinzelt untersucht worden. Während etwa bei Erwachsenen Hautleitfähigkeits- bzw. widerstandsveränderungen die wichtigsten autonomen Maße der OR sind, spielen diese im 1. Lebensjahr - aufgrund der schwach ausgeprägten elektrodermalen Reaktivität von Säuglingen (vgl. 2.3.) keine Rolle. Vasomotorische Reaktionen von Säuglingen sind kaum untersucht. Die wenigen Daten (z. B. Lipton et al., 1965; Rogers & Richmond, 1978) sprechen dafür, daß diese Reaktionen bei Säuglingen träge sind. Die Vasomotorik der Kopfgefäße, welche eine Unterscheidung von OR und DR erlauben würde, ist bisher in der frühesten Kindheit noch nicht registriert worden. Auch die Pupillenreaktionen sind im Säugling noch unreif (Salapatek & Banks, 1978). (Zu diesen Untersuchungen anderer Komponenten der OR s. Graham et al., 1983).

Kasten 5. Orientierung und Habituation

Das Konzept der Orientierungsreaktion wurde von Sokolov (z. B. 1963) entwickelt. Nach Sokolov sind zwei generelle Reaktionsarten auf Stimulation zu unterscheiden: Eine Orientierungsreaktion (OR), die durch Reize schwacher bis mäßiger Intensität ausgelöst wird und zur Erhöhung der sensorischen Empfindlichkeit dient, und eine Defensivreaktion (DR), die die Effekte intensiver oder schmerzhafter Reize auf den Organismus begrenzen soll.

Neben der Reizintensität nennt Sokolov noch zwei weitere Kriterien zur Abgrenzung von OR und DR. Die OR, die durch Veränderung im Reizfeld ausgelöst wird, klingt bei wiederholter Reizdarbietung schnell ab und verschwindet. Dieser Prozeß wird als Habituation bezeichnet. Im Gegensatz dazu habituiert die DR langsam oder gar nicht. Das dritte Kriterium folgt daraus, daß Reizveränderungen Orientierung auslösen und besagt, daß die OR sowohl bei Reizbeginn als auch bei dessen Beendigung (stimulus onset bzw. -offset) auftritt, da beides eine Veränderung darstellt.

Als physiologische Komponenten der OR gelten Hautleitfähigkeitserhöhung, Absinken der HR, Vasokonstriktion der peripheren Blutgefäße, Vasodilatation der Kopfgefäße, Alpha-Blockade im EEG, Erhöhung der Muskelanspannung sowie Pupillenerweiterung. Die DR ist durch die physiologischen Indikatoren Herzfrequenzanstieg, Veränderung im Hautpotential, Erhöhung des Blutdrucks und Vasokonstriktion der Kopfgefäße gekennzeichnet.

Zur Erklärung der OR und ihrer Habituation entwickelte Sokolov das Konzept des neuronalen Modells. Die Reizeigenschaften sind demnach in kortikalen Zellverbänden repräsentiert und eine OR wird ausgelöst, wenn beim Vergleich zwischen diesem gespeicherten Modell und dem einlaufenden Reiz eine Diskrepanz auftritt. Während wiederholter Darbietung desselben Reizes wird eine solche interne Repräsentation des Reizes erworben. Eine Habituation der OR tritt auf, da bei jeder Wiederholung zunehmend weniger Informationen zu dieser internen Repräsentation hinzugefügt werden. Ändern sich ein oder mehrere Reizparameter, wird aufgrund der neu entstandenen Diskrepanz zwischen Modell und Reiz wieder eine erhöhte OR ausgelöst. Deren Amplitude ist dem Ausmaß der Änderung im Reizfeld proportional. Dies wird als Dishabituation der OR bezeichnet.

5.1. Kardiale Orientierung bei Neugeborenen

Schwerpunkte der bisherigen psychophysiologischen OR-Forschung im Säuglingsalter waren die Fragen, ob Neugeborene bereits zu einer kardialen Dezeleration fähig sind und welche Faktoren diese OR Neugeborener beeinflussen.

Frühe Versuche, eine kardiale OR bei Neugeborenen auszulösen, waren ohne Erfolg: Bis etwa zur 8. Lebenswoche waren nur akzelerative HR-Reaktionen zu beobachten. In ihrer Übersichtsarbeit stellten Graham & Jackson (1970) fest, daß nur in 2 von über 20 Publikationen eine dezelerative HR-Reaktion berichtet wurde. Diese bestanden aus einer frühen (etwa 1 Sekunde nach Reizbeginn auftretenden) und kurzen HR-Abnahme, die von einer HR-Erhöhung gefolgt war. Die typische kardiale OR besteht jedoch aus einer monophasischen Dezeleration mit einem Maximum der Reaktion 4-6 Sekunden nach Reizbeginn (van Barga, 1983).

Allerdings waren, wie Graham & Jackson (1970) feststellten, in diesen Untersuchungen die Bedingungen für die Auslösung einer OR ungünstig: Zum einen wurden sehr intensive, plötzlich einsetzende Reize dargeboten. Zum anderen wurde der Schlaf-/Wachzustand der Kinder nicht kontrolliert. Da Neugeborene sich nur etwa 10% der Zeit im Wachzustand befinden, ist daher anzunehmen, daß die Säuglinge i.a. schläfrig oder dösig waren.

In späteren Neugeborenenstudien wurden günstigere Bedingungen zur Auslösung einer OR geschaffen bzw. einzelne Faktoren in ihrem Einfluß auf die kardiale Verlangsamung untersucht (s. 5.3.). Es konnten nun HR-Dezelerationen bei neugeborenen Säuglingen ausgelöst werden, die auch einige von Sokolovs Kriterien für eine OR erfüllten (s. Kasten 5.). Jedoch sind die Ergebnisse nicht ohne Widersprüche. So waren die Untersucher in einigen Fällen nicht in der Lage, ihre Befunde in einer zweiten, ähnlichen Studie zu replizieren (Jackson et al., 1971; Lipsitt & Jacklin, 1971). In anderen Untersuchungen trat die kardiale Verlangsamung nur in einigen, nicht a priori definierten Bedingungen auf (Kearsley, 1973; Pomerleau-Malcuit & Clifton, 1973) oder war nur bei Untergruppen von Vpn oder Versuchsdurchgängen zu beobachten (Adkinson & Berg, 1976; Clifton & Nelson, 1976; Pomerleau-Malcuit et al., 1975; Porges et al., 1973, 1974; Stamps, 1980).

Die Überzeugendsten Belege für eine reliable kardiale Dezele-
ration bei Neugeborenen wurden in Reaktion auf visuelle Reiz-
muster (Sameroff et al., 1973) und auf bestimmte akustische
Stimuli (Clarkson & Berg, 1983, s. 5.3.) beobachtet.

Da bei Neugeborenen kardiale Akzelerationen sehr viel leicht-
er als dezelerative HR-Reaktionen auszulösen sind, wurde die
Hypothese aufgestellt, daß die HR-Erhöhung die "Neugeborenen-
form" der OR sei (z.B. Turkewitz et al., 1971). Als Argument
wurde von Turkewitz et al. angeführt, daß die akzelerative
HR-Reaktion Neugeborener schnell habituiere (Moreau et al.,
1970). Diese Spekulation wurde jedoch von anderen Autoren
(z.B. Graham et al., 1983) zurückgewiesen. Neugeborene sind
unter geeigneten Bedingungen sehr wohl zu einer kardialen
Dezeleration fähig, die auch einige der funktionalen Krite-
rien einer OR erfüllt (s. o.). Zudem wird kardiale Verlang-
samung von anderem Orientierungsverhalten wie Öffnen der
Augen und Verhaltensberuhigung begleitet (z.B. Kearsley,
1973).

5.2. Postnatale Entwicklung der kardialen Orientierung

Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer dezelerativen HR-Reaktion und das Ausmaß dieser Verlangsamung verändern sich im Laufe der Entwicklung. Trotz einiger Variabilität in den Ergebnissen der einzelnen Studien wird generell eine größere Wahrscheinlichkeit der Auslösung und eine größere Amplitude der Reaktion bei älteren Säuglingen beobachtet.

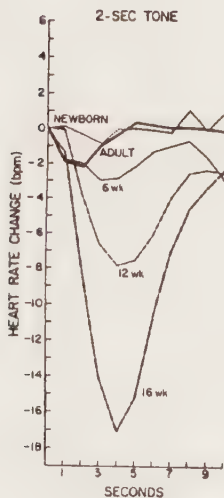


Abb. 36. HR-Veränderungen als Funktion des Alters in Reaktion auf Töne (2 s Länge, 75 dB Intensität, 1000 Hz Frequenz).
Aus: Graham et al. (1970).

Das Ausmaß der dezelerativen Reaktion steigt während der ersten Lebensmonate an. Werden die Daten Erwachsener einbezogen, ist es jedoch eine kurvilineare Funktion des Alters. Dies veranschaulicht Abb. 36, die auf den Daten einer Reihe verschiedener Untersuchungen mit wachen Vpn beruht (aus Graham et al., 1970)¹. Bei allen Altersgruppen war der Reiz ein 2 Sekunden langer Ton (1000 Hz), der mit einer Intensität von 75 dB und langsamer Anstiegszeit dargeboten wurde².

¹Graham et al. weisen ausdrücklich darauf hin, daß Reaktionsunterschiede nicht auf unterschiedliches Prästimulusniveau der Altersgruppen zurückgehen.

²Ähnliche Ergebnisse mit Säuglingen desselben Altersbereiches berichten Brown et al. (1977) für Reaktionen auf frequenzmodulierte Töne, Rewey (1973) für onset und offset komplexer, diskret dargebotener Töne, Berg (1974) für Reaktionen auf offset (aber nicht onset) von diskreten Sinustönen.

In einer neueren Studie verglichen Bohlin et al. (1981) die Reaktionen 4 und 7 Monate alter Säuglinge sowie Erwachsener. In dieser Untersuchung konnte der kurvilineare Zusammenhang zwischen Alter und Ausmaß der Dezeleration bestätigt und der Altersbereich, in dem ein Anstieg der dezelerativen Reaktion zu verzeichnen ist, ausgeweitet werden. Berg (1975) fand bei noch älteren, 10-monatigen Säuglingen eine, im Vergleich zu 4 Monate alten Kindern erhöhte Dezeleration auf ein Rauschen (70 dB, kontrollierte Anstiegszeit von 30 ms).

Die Entwicklung der kardialen OR in der frühesten Kindheit verläuft, bezüglich Auslösewahrscheinlichkeit, Ausmaß der Reaktion wie auch Auslösebedingungen (s. 5.3.) generell in Richtung eines mehr "erwachsenenähnlichen" Verhaltens. Es ist jedoch kein geradliniger Entwicklungsverlauf zu verzeichnen, vielmehr gibt es zwei Perioden, die von diesem generellen Entwicklungstrend abweichen (nach Graham et al., 1983).

Die erste Abweichung vom generellen Entwicklungstrend besteht in einer Übergangsperiode um die 6. Lebenswoche. In diesem Alter ist es schwieriger als zuvor, OR-Verhalten auszulösen. Field et al. (1980) geben hierfür folgende Erklärung: Die zum Zeitpunkt der Geburt ausgelöste, subkortikal vermittelte OR werde in dieser Phase vorübergehend unterdrückt, bis kortikale Strukturen reif genug für die Übernahme dieser Funktion seien.¹ Clifton et al. (1981) weisen darauf hin, daß ein entsprechender Entwicklungsverlauf auch für viele andere Reflexe charakteristisch sei (vgl. auch 2.4.). In der vorliegenden Arbeit wurden bereits eine Reihe psychophysiologischer Befunde (z.B. Entwicklung des EEG-Alpha-Rhythmus² und der evozierten Potentiale) dargestellt, die ebenfalls die Annahme einer Übergangsperiode von subkortikaler zu kortikaler Verhaltenssteuerung zwischen 2. und 3. Lebensmonat stützen.

¹Zur Hypothese, daß das Verhalten Neugeborener subkortikal gesteuert sei s.2.4.1. und 2.4.2.

Die zweite Übergangsperiode liegt zwischen dem 3. und 7. Lebensmonat und wird von Graham et al. (1983) als hyperreaktive OR-Periode bezeichnet. Große Dezelerationen werden durch beinahe jeden Reiz, auch sehr intensive Stimuli und solche, die später ängstliches Verhalten und HR-Akzeleration bewirken (z. B. Visuelle Klippe, fremde Personen) ausgelöst. Graham et al. (1983) nehmen an, daß die Orientierung in diesem Alter andere Reaktionen dominiere, so daß eine DR, obwohl ausgelöst, durch die große und in entgegengesetzter Richtung verlaufende OR überdeckt werde¹. Diese Annahme erscheint plausibel, da neu entstehende Fähigkeiten oft für eine gewisse Zeit das Verhalten dominieren.

Abschließend sei darauf hingewiesen, daß sich die oben beschriebene altersabhängige OR-Zunahme im Kontext eines komplexeren Verhaltensmusters, des Neugierverhaltens betrachten läßt und sich hier Parallelen zeigen: In diesem Alter tritt eine zunehmende Bevorzugung des "Neuen" stärker hervor, die sich auf Spielsachen und andere Objekte, aber auch auf neue Personen oder Situationen bezieht.

¹Zumindest für die OR auf die komplexen Reize wie visuelle Klippe und fremde Personen wäre auch eine andere Erklärung denkbar: Die Dezeleration könnte Aufmerksamkeit auf neue Reize widerspiegeln, deren potentielle Bedrohung in diesem Alter noch nicht erkannt wird (s. auch 7.).

5.3. Einflußfaktoren auf die kardiale Orientierung

Richtung und Form der HR-Veränderungen hängen ganz wesentlich vom Schlaf-/Wachzustand des Säuglings ab. Auch andere Subjektvariablen wie z. B. Sättigungsgrad bzw. Zeitpunkt der letzten Fütterung, Gestationsalter oder Nachwirkungen von Anästhesie bei der Geburt beeinflussen die HR-Reaktivität. Letztere Effekte sind jedoch weit weniger deutlich und nach V. Bagen (1981) zumindest teilweise auf Zusammenhänge der genannten Variablen mit dem Verhaltenszustand des Säuglings zurückzuführen.

Eine Vielzahl unterschiedlicher Reizparameter hat, wie bereits in Abschnitt 4. gezeigt wurde, Einfluß auf physiologische Reaktionen. Die Parameter Intensität, Komplexität, Anstiegszeit des Reizes sowie das zeitliche Muster der Reizdarbietung (diskret vs. kontinuierlich) beeinflussen in hohem Maße die Wahrscheinlichkeit, mit der eine kardiale Dezeleration im frühen Kindesalter ausgelöst wird.

5.3.1. Schlaf-/Wachzustand

Neugeborene zeigen, ebenso wie Erwachsene nur im Wachzustand anhaltende, mehr als 2 Sekunden dauernde Dezelerationen. Umgekehrt sind bei Neugeborenen, die im Schlaf stimuliert werden, nur akzelerative HR-Reaktionen (z. B. Bench & Mentz, 1978; Field et al., 1979; Rose et al., 1976, 1978) oder kurze Dezelerationen, die von einer Akzeleration gefolgt werden, (Schachter et al., 1971; Suzuki, 1978) auszulösen.

In einigen Neugeborenenstudien wurden die Reaktionen im Schlaf- und im Wachzustand direkt verglichen. Bei Konstanthaltung der Variablen Bewegung und Fütterung bewirkten sogar Reize, die im Wachzustand kardiale Orientierung auslösten, bei schlafenden Säuglingen eine Akzeleration der HR (Clifton & Nelson, 1976; Pomerleau & Malcuit, 1981; Pomerleau-Malcuit & Clifton, 1973). Für ältere Säuglinge werden ähnliche Befunde berichtet (Berg et al., 1971; Lewis et al., 1967; Rewey, 1973). Ein recht detaillierter Überblick über diese Literatur findet sich bei Clifton (1978).

5.3.2. Reizeigenschaften

Eine Reihe von Variablen, die die visuelle Orientierung beeinflussen, haben auch Auswirkungen auf die kardiale Dezele-ration. HR-Dezele-ration und Fixierung eines zweidimensionalen Musters variieren mit dessen "Komplexität" (z.B. Berg & Berg, 1979; Cohen et al., 1979). Komplexität eines Reizes bezieht sich dabei z.B. auf die Größe oder Anzahl der Elemente (z.B. Quadrate eines Schachbrettmusters) oder auf das Ausmaß der Redundanz. In jedem Altersbereich scheint es ein optimales Ausmaß der Komplexität zu geben. Dabei verschiebt sich das Optimum mit zunehmendem Alter in Richtung höherer Komplexität (Graham et al., 1983). Es gibt jedoch nur wenige Untersuchungen von HR-Reaktionen auf visuelle Reize bei Säuglingen unter 3 Monaten (Berg & Berg, 1979, vgl. auch 4.2.2.3.).

Meist werden in OR-Untersuchungen akustische Reize dargeboten und der Einfluß verschiedener Reizparameter auf die HR-Reaktionen ist über einen weiten Altersbereich untersucht. Die Reizintensität beeinflusst wesentlich die Richtung der HR-Veränderung. In Tab. 9 werden die Untersuchungsergebnisse für Dauertöne (im Gegensatz zu wiederholter diskreter Darbietung desselben Tones) zusammengefaßt. Es wird deutlich, daß mit abnehmender Reizintensität weniger Befunde von Akzeleration und mehr von Dezele-ration vorliegen.

Hinsichtlich der Komplexität von Dauertönen zeigt die Zusammenstellung in Tab. 9, daß einfache Reize (reine Sinustöne) i.a. effektiver als komplexere Reize sind¹. Einfache Reize mit kontrollierter, langsamer Anstiegszeit können, in Abhängigkeit von der Reizintensität entweder akzelerative oder dezele-ratione HR-Reaktionen auslösen. Unkontrollierte Anstiegszeit des akustischen Reizes führt bei Neugeborenen ebenso wie bei Erwachsene primär zu einer kardialen Akzeleration (s. Tab. 9).

¹ Eine Analyse des Zusammenhangs zwischen EP-Parametern und Komplexität visueller Reize findet sich in Abschnitt 4.2.

² Dieser Zusammenhang zwischen HR-Reaktivität und Komplexität akustischer Reize ist insofern erstaunlich, als Untersuchungen mit anderen psychophysiologischen Reaktionsparametern darauf hinweisen, daß reine Sinustöne und Geräusche mit einer engen Bandbreite bei Neugeborenen weniger effektiv zu einer Reaktion führen als komplexere Töne (s. 4.4.)

Stimulus intensity	Rise time controlled'		Rise time uncontrolled or not reported	
	Simple	Complex	Simple	Complex
Onsets:	↑ Kearsley (1973)			↑ Berkson <i>et al.</i> (1974) ¹
85-90 dB	↑ Kearsley (1973)			
SPL	↑ Schulman (1973) ^a			↑ Campos and Brackbill (1973)
	↑ Schulman (1973) ^a			↑ Stamps (1977)
Onsets:	↓ Clarkson and Berg (1983)	↑ Clarkson and Berg (1983)	↑ Porges <i>et al.</i> (1973)	
75-80 dB	↓ Fox (1979)	↑ Clarkson and Berg (1983)	↑ Porges (1974, Exp. 2)	
SPL	↓ Jackson <i>et al.</i> (1971)	↑ Fox (1979)	↑ Stamps (1980)	
	× Jackson <i>et al.</i> (1971)	↑ Ver Hoeve (1979)	× Stamps (1980)	
	↓ Kearsley (1973)			
Onsets:	↓ Kearsley (1973)	× Clarkson and Berg (1983)		× Pomerleau-Malcuit and Clifton (1973)
65-70 dB				↓ Pomerleau-Malcuit and Clifton (1973)
SPL				
Offsets:			↓ Porges <i>et al.</i> (1973)	
75 dB			↓ Stamps (1980)	
SPL			× Stamps (1980)	

Tab. 9.

Richtung der HR-Reaktionen wacher Neugeborener als Funktion der Reizintensität von einfachen und komplexen Dauertönen mit kontrollierter oder unkontrollierter Anstiegszeit.

Akzeleration wird durch einen Pfeil nach oben, Dezeleration mit einem Pfeil nach unten markiert. Ein Kreuz bedeutet keine Reaktion. Einfache Reize waren reine Sinustöne oder Töne, die ein nur enges Frequenzspektrum umfassen; komplexe Reize waren Rechtecksreize, Breitbandrauschen, oder Sprache.

+ Anstiegszeit variierte von 50 bis 300 ms (Ausnahme: Kearsley, 500-2000 ms).

++ Befunde von Frühgeburten die mit einem Konzeptionsalter von 40 Wochen untersucht wurden.

Aus: Graham *et al.* (1983)

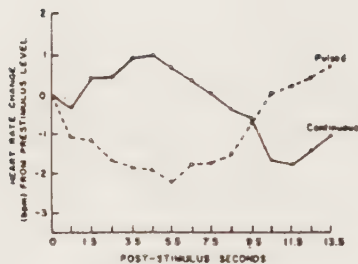


Abb. 37. Onset-Reaktionen auf pulsierende und kontinuierliche Reize. Die Reaktionen sind eine halbe Sekunde nach jeder Reizdarbietung geplottet und stellen HR-Veränderungen von der Grundrate (in bpm) dar. Aus: Clarkson & Berg (1983).

Sowohl Neugeborenenstudien als auch Untersuchungen mit älteren Säuglingen weisen darauf hin, daß eine kardiale Dezeleration effektiver durch wiederholte diskrete Reizung als durch kontinuierliche Reizdarbietung (Dauerton der gleichen Zeitspanne) ausgelöst werden kann. Einen Überblick über diese Befunde geben Berg & Berg (1979) und Graham et al. (1983).

Clarkson & Berg (1983) nahmen einen direkten Vergleich von diskreter und kontinuierlicher Darbietung akustischer Reize unterschiedlicher Komplexität vor (s. auch Abb. 37). Die Autoren konnten einen Zusammenhang zwischen zeitlichem Muster der Darbietung, spektraler Komplexität der Reize und HR-Reaktion nachweisen. Das zeitliche Muster der Reizdarbietung wirkte sich auf die Richtung der Herzratenveränderung aus: Wiederholt diskret dargeboten lösten alle Reize eine Dezeleration, kontinuierlich dargeboten eine Akzeleration aus. Die Komplexität der Reize beeinflusste das Ausmaß der Reaktion: Der Reiz mit der höchsten Komplexität (Vokal) löste bei diskreter Darbietung die größte Dezeleration, bei kontinuierlicher Darbietung die größte Akzeleration aus.

Die Ergebnisse von Bohlin et al. (1981) und Rewey (1973) weisen darauf hin, daß die größere Effektivität von diskreter im Vergleich zu kontinuierlicher Reizung mit zunehmendem Alter zurückgeht.

5.4. Habituation der kardialen Orientierung

Analysiert man die neueren Arbeiten zur kardialen OR, so gibt es in vielen Fällen, in denen eine Dezeleration bei Neugeborenen ausgelöst werden konnte, auch Hinweise auf deren Habituation. Auftreten und Geschwindigkeit der Habituation werden dabei von der Reizkomplexität beeinflusst (Graham et al., 1983).

So war z. B. mit einfachen visuellen Reizen (Felder homogener Farbe oder Veränderung der Umgebungsbeleuchtung) die HR-Dezeleration innerhalb weniger Durchgänge signifikant reduziert (Adkinson & Berg, 1976; Porges et al., 1974). Im Gegensatz dazu konnte bei einem schwarz-weißen Muster in den ersten 6 Versuchsdurchgängen keine Habituation der OR festgestellt werden (Sameroff et al., 1973).

Schnelle Habituation der OR wird auch für akustische Reize berichtet. Bei neugeborenen Säuglingen, denen kein Schnuller gegeben wurde, konnte durch diskrete oder bei einigen Vpn auch durch Dauertöne (Rechtecksreize) eine Dezeleration ausgelöst werden, die nach zwei Durchgängen von einer Akzeleration abgelöst wurde (Nelson et al., 1976). Eine durch Dauer- (Sinus-) -töne ausgelöste OR verschwand nach 2 Durchgängen (Jackson et al., 1971, Experiment 2). Bei einer Variation der Reizeigenschaften über die Versuchsdurchgänge wurde dagegen keine Habituation der Dezeleration beobachtet (Clarkson & Berg, 1983).

Zwischen der Neugeborenenperiode und etwa 2.5 Monaten ist oft keine Habituation der OR zu beobachten. So war z. B. keine signifikante Abnahme der kardialen Dezeleration auf farbige Stereogramme (Appel & Campos, 1977), frequenzmodulierte Töne (Brown et al., 1977) oder taktile Stimulation der Wange (Lewis et al., 1969) zu verzeichnen. Es gibt jedoch auch Untersuchungen, die in diesem Altersbereich eine Habituation der kardialen OR nachweisen konnten (Leavitt et al., 1976; Berg, 1974).

Im Alter von 3 bis 4 Monaten ist eine Habituation der OR durchgängig zu beobachten. Eine signifikante Abnahme der HR-Dezeleration wird z. B. auf wiederholte diskrete oder kontinuierliche Sinus- oder Rechteckstöne (Berg, 1972, 1974; Bohlin et al., 1981; Brooks & Berg, 1979; Clifton & Meyers, 1969), zwei-Ton-Sequenzen (O'Connor, 1980), synthetische Sprachsilben (Miller & Morse, 1976; Miller et al., 1977) oder dichotische Klänge (Glanville et al., 1977) berichtet.

Somit weisen auch die Ergebnisse zur Habituation auf wichtige Entwicklungsveränderungen zwischen dem 2. und 3. Lebensmonat hin und lassen sich mit der, bereits mehrfach erwähnten

Annahme eines Wechsels von primär subkortikaler zu kortikaler Verhaltenssteuerung in diesem Lebensabschnitt vereinbaren (s. 2.1). Entwicklungsbedingte Veränderungen in der Habituation zeigen sich offensichtlich nicht in der Geschwindigkeit, mit der Habituation einer OR auftreten kann, sondern in dem Bereich und möglicherweise auch in der Komplexität der Reize, auf die OR schnell habituierten.

5.5 Diskussion der Ergebnisse auf dem Hintergrund von Sokolovs Modell der Orientierung

In einigen neueren Studien konnte zwar gezeigt werden, daß Neugeborene, wenn sie wach sind und wenn die Reizbedingungen geeignet sind, eine kardiale OR produzieren. Primär reagieren sie jedoch mit HR-Erhöhung auf Stimulation.

Die Schwierigkeit, eine OR bei Neugeborenen auszulösen, wird verständlich im Kontext von Sokolovs Modell, in dem die OR einen Vergleich zwischen auftretendem Reiz und dessen interner Repräsentation darstellt. Da Neugeborene nur über wenige solcher internalen Reizrepräsentationen verfügen, wäre eine andere als eine "startle"-Reaktion auf die meisten Reize eher erstaunlich (van Barga, 1983). Erst wenn diese habituiert, kann bei Neugeborenen eine OR erwartet werden (Sameroff, 1978).

Ferner ist zu bedenken, daß OR und Habituation nach Sokolov kortikale Prozesse darstellen, man andererseits jedoch annimmt, daß das Verhalten Neugeborener zum Großteil subkortikal gesteuert wird (s. 2.1). Somit wäre erst nach der "Übergangsphase" zu primär kortikaler Verhaltenssteuerung im Alter von 2-3 Monaten eine OR, die mit der Reaktion Erwachsener vergleichbar ist, zu erwarten. Die Probleme einer Gleichsetzung psychophysiologischer Reaktionsmodelle von Erwachsenen und Säuglingen wurden bereits diskutiert (s. 1.3.3., Hypothese 2). Da im Säuglingsalter nicht von einer dem Erwachsenen entsprechenden neuronalen Kontrolle der kardialen Orientierung auszugehen ist, kann auch nicht vorausgesetzt werden, daß diese dieselben psychologischen Prozesse abbildet (s. u.).

Bei allen vorangegangenen Betrachtungen wurde jedoch davon ausgegangen, daß die entwicklungsbedingte Veränderung von primär akzelerativen HR-Reaktionen in der Neugeborenenphase zu primär dezelerativen bei älteren Säuglingen eine Entwicklung der OR darstellt und somit Bedeutung für die Entwicklung kognitiver- und Lernfähigkeiten hat. Im Gegensatz dazu äußerten z. B. Lipton et al. (1966) die Vermutung, diese Veränderungen würden lediglich Reifungsprozesse im autonomen Nervensystem (vagale Kontrolle, Barorezeptoren) widerspiegeln. Die Tatsache, daß bereits Neugeborene zu einer kardialen Dezeleration fähig sind, spricht jedoch gegen diese reine Reifungstheorie. Das kardiovaskuläre System ist offensichtlich bereits zum Zeitpunkt der Geburt ausreichend differenziert, um auch mit einer Verlangsamung der HR zu reagieren. Selbstverständlich darf die Beteiligung von Reifungsprozessen im vegetativen Nervensystem bei den beschriebenen Veränderungen nicht übersehen werden: Schlüsse über Entwicklungsveränderungen sollten stets (auch) im Kontext neurophysiologischer Reifungsvorgänge betrachtet werden.

Da inzwischen mehrfach belegt wurde, daß Neugeborene eine kardiale Dezeleration zeigen können, die auch einige von Sokolovs Kriterien für eine OR erfüllt (s.u.), ist die primär interessante entwicklungspsychophysiologische Frage heute nicht mehr, ob Neugeborene eine OR produzieren können. Vielmehr sollten die Organismus- und/oder Reizvariablen, die das Auftreten einer OR bei jungen Säuglingen beeinflussen, im Mittelpunkt der Forschung stehen. Einen Schritt in diese Richtung stellt die oben beschriebene Untersuchung von Clarkson & Berg (1983) dar, in der verschiedene Reizparameter variiert und deren Interaktion und die Effekte auf die HR-Reaktion analysiert wurden.

Die bisher bekannten Zusammenhänge zwischen Reizeigenschaften und kardialer Dezeleration bei Säuglingen stehen durchaus in Übereinstimmung mit der Annahme, daß es sich um eine OR im Sinne Sokolovs handelt. Mäßige Intensität und kontrollierter, langsamer Anstieg der Reize führt bei Säuglingen und Erwachsenen mit größter Wahrscheinlichkeit zu einer OR. Auch die deutliche Überlegenheit wiederholter diskreter im Vergleich zu kontinuierlicher Reizdarbietung läßt sich im Rahmen von Sokolovs Modell erklären. Nach Sokolov tritt eine größere OR bei größerem Informationsgehalt der Reize auf und die on- und offsets der diskreten Reize liefern mehr Informationen als ein kontinuierlicher Reiz.

Clarkson & Berg (1983) stellten die Hypothese auf, daß es einen optimalen Reiz zur Auslösung einer OR gebe, dessen Charakteristika sich im Laufe der Entwicklung nicht verändern. Dies sei ein komplexer, wiederholt diskret, mit kontrollierter Anstiegszeit dargebotener Stimulus. Die primäre Entwicklungsveränderung bestehe in der Erweiterung der Klasse von Reizen, die eine OR auslösen können. Wenn Säuglinge älter würden, können auch weniger optimale Reize zuverlässig zu einer kardialen OR führen.

Wohl aus methodischen Gründen und um eine Vergleichbarkeit mit den Ergebnissen bei älteren Kindern und Erwachsenen zu gewährleisten, wurden in den Neugeborenenstudien mit wenigen Ausnahmen stets akustische und visuelle Reize verwandt. Somatosensorische Informationen haben für Neugeborene jedoch eine größere Bedeutung, ebenso die Geschmacks- und Geruchsreize, die für das, vom Neugeborenen bereits zum Teil selbst regulierte und kontrollierte, vitale Bedürfnis der Nahrungsaufnahme wichtig sind. Eine systematische Untersuchung der frühkindlichen OR auf Reize dieser Modalitäten, und eine Analyse der diesbezüglich relevanten Reizparameter wäre daher nicht nur für den Forschungsbereich der Orientierung, sondern auch den der sensorischen Entwicklung im ersten Lebensjahr von Interesse.

6. Kognitive Funktionen

6.1. Zur Untersuchung kognitiver Prozesse bei Säuglingen

Die psychophysiologische Forschung zu kognitiven Funktionen bzw. deren Vorläufern im frühen Kindesalter wird anhand ausgesuchter neuerer und vielversprechender Forschungsansätze dargestellt. Dies ermöglicht einen Einblick in die derzeitigen Forschungsmethoden bzw. die gegenwärtigen Forschungsschwerpunkte.

Bevor man sich der Frage zuwendet, wie die kognitive Verarbeitung von Säuglingen im psychophysiologischen Labor untersucht werden kann, sind einige Vorüberlegungen zur Natur der kognitiven Prozesse in diesem frühen Alter angebracht. Ganz allgemein bezieht sich Kognition auf die "Aktivität des Wissens": Die Akquisition, Organisation und Nutzung von Wissen (Neisser, 1976). Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen kann man sich "rein mentale" Kognitionen vorstellen, d.h. mentale Operationen mit internalen Repräsentationen von Objekten oder Ereignissen. Nicht so bei Säuglingen, deren kognitive Aktivitäten primär wahrnehmungsgebunden sind und deren kognitive Entwicklung i.a. die Entwicklung von Wahrnehmungsschemata ist. Neisser bezeichnet den dynamischen Prozeß, mit dem Wahrnehmungsschemata sich entwickeln als "Wahrnehmungszyklus" (perceptual cycle), Piaget spricht von Assimilation und Akkomodation: Die Schemata steuern die Exploration der Objekte, dies führt zur Modifikation der Schemata usw.

Auf dem Hintergrund dieser wahrnehmungsgebundenen Kognition bietet sich die Anwendung einfacher Paradigmen zur Untersuchung der kognitiven Entwicklung des Säuglings an. Zum einen kann die Orientierungsreaktion auf nicht-signalisierte Reize analysiert werden (s. hierzu 5.). Zum anderen eignen sich 2-Stimulus-Paradigmen, in welchen die OR auf signalisierte Reize und die antizipatorische Aufmerksamkeit vor dem erwarteten (zweiten) Reiz untersucht werden. Schließlich lassen sich Wahrnehmungs-, Aufmerksamkeits-, und Wiedererkennungsprozesse im Vergleich der Reaktionen auf zwei (gleichzeitig dargebotene) Reize analysieren.

Auf der Verhaltensebene sind Untersuchungen des frühkindlichen diskriminatorischen Wahlverhaltens grundlegend für die Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsforschung. Bei der visuellen Präferenztechnik (Fantz, 1963) werden zwei Reize gleichzeitig gezeigt und Dauer bzw. Anteil der Fixierung jedes Reizes aufgezeichnet. Die Reize unterscheiden sich i.a. in einer Dimension wie Komplexität oder Vertrautheit. Unterschiedliche Betrachtungszeiten gelten als Hinweis darauf, daß

das Kind fähig ist, Unterschiede in der relevanten Dimension zu differenzieren. Es lassen sich aber auch weitergehende Analysen vornehmen: So wird z.B. aufgrund unterschiedlicher Betrachtungszeiten von bekannten und neuen Reizen auf die Wiedererkennung ersterer geschlossen (s. 6.2.2.).

Wird die frühkindliche Aufmerksamkeit mit Methoden der visuellen Fixierung gemessen, ist es nicht möglich, verschiedene Arten kognitiver Aktivitäten bzw. kognitiver Informationsverarbeitung während der visuellen Aufmerksamkeit zu analysieren. So kann z. B. nicht unterschieden werden, ob der Säugling den Reiz betrachtet und die enthaltenen Informationen verarbeitet, oder ob er, ohne aktive Informationsverarbeitung, nur in Richtung des Reizes blickt.

Richards (Richards & Casey, 1987; Richards, im Druck) stellt demgegenüber ein Modell vor, in dem, auf der Basis von HR-Veränderungen während visueller Fixierung, verschiedene Informationsverarbeitungsprozesse des Säuglings unterscheidbar werden. Dieses Modell der "Herzratendefinierten Phasen visueller Informationsverarbeitung" (6.2.1.) ist insofern bemerkenswert, als unterschiedliche psychophysiologische Forschungsansätze und -ergebnisse mit Verhaltensdaten integriert werden.

EEG-Reaktionen in Erwartung bedeutsamer Ereignisse liefern Informationen über die zeitliche Steuerung und Spezifität von Wahrnehmungs- und kognitiven Prozesse. Entsprechende Daten sind die weder durch andere psychophysiologische noch über Verhaltensreaktionen zugänglich. Die Analyse dieser endogenen Komponenten oder kognitiven Potentiale stellt daher nicht nur eine Erweiterung des gegenwärtigen methodischen Repertoires dar. Vielmehr könnten mit dieser Technik neue Erkenntnisse über die kortikale Entwicklung im Zusammenhang mit Fähigkeiten wie Diskrimination, Kategorisierung oder Gedächtnis gewonnen werden.

Im Gegensatz zu der recht umfangreichen Forschung zu sensorischen Potentialen (s. 2.2.2.2.) gibt es jedoch kaum Studien zu kognitiven Potentialen im 1. Lebensjahr. Um die Möglichkeiten, aber auch die Schwierigkeiten dieser EP-Forschung im Säuglingsalter herauszustellen, werden die wenigen Studien zu endogenen Komponenten bei Reizdiskrimination und -wiedererkennung (6.3.) vergleichsweise ausführlich behandelt.

Im letzten Abschnitt (6.3.) werden dann Studien akustischer EP auf sprachliche vs. nicht-sprachliche Laute vorgestellt. Bei diesem Untersuchungsansatz steht der Nachweis einer funktionalen Spezialisierung der beiden Gehirnhemisphären beim Säugling im Vordergrund. Mit Hilfe von EP nachgewiesene funktionale Unterschiede zwischen rechter und linker Gehirnhemisphäre enthalten wichtige Hinweise auf die Ontogenese der zerebralen Lateralisation.

6.2. Visuelle Aufmerksamkeit

6.2.1. Das Modell der Herzratendefinierten Phasen frühkindlicher visueller Informationsverarbeitung

Nach Richards & Casey (1987) werden in der Literatur mindestens vier verschiedene Informationsverarbeitungsphasen berichtet, die sich durch bestimmte frühkindliche HR-Reaktionen charakterisieren lassen (Graham, 1979b; Graham et al., 1983; Porges, 1976; 1980; Richards, im Druck). Es sind dies die Phasen: "unwillkürliche Unterbrechung", "Reizorientierung", "anhaltende Aufmerksamkeit" und "Beendigung der Aufmerksamkeit". Jede dieser Aufmerksamkeitskomponenten ist durch eine spezifische, fixationsbezogene HR-Veränderung gekennzeichnet. In Abb. 38 sind diese HR-definierten Informationsverarbeitungsphasen schematisch dargestellt.

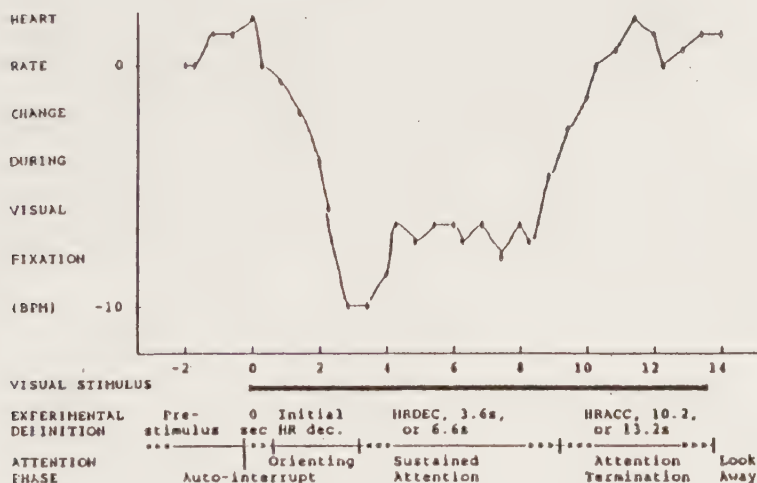


Abb. 38. Schematische Darstellung der HR-definierten Informationsverarbeitungsphasen des Säuglings.
Aus: Richards & Casey, 1987

Im folgenden werden diese Phasen mit Ausnahme der Reizorientierung, die in Kapitel 5 bereits ausführlich behandelt wurde, kurz charakterisiert.

Die erste Phase der Aufmerksamkeit ist die Komponente der unwillkürlichen Unterbrechung (Graham, 1979b). Diese begleitet die Entdeckung vorübergehender Veränderungen in den Umgebungsreizen, z.B. das Auftauchen eines neuen Reizes. Wird der Reiz nicht weiterverarbeitet, tritt eine kurze, biphasische HR-Reaktion (Dezeleration - Akzeleration) auf. Der Schreckreflex ist die Manifestation des unwillkürlichen Unterbrechungssystems. Im Zusammenhang mit dem Schreckreflex wird jedoch selten die HR-Reaktivität, sondern meist der Lid-schlagreflex untersucht, da dieser reliabler auszulösen ist (Anthony, 1986).

Kardiale Indikatoren der anhaltenden Aufmerksamkeit und Aufmerksamkeitsbeendigung sind, wie aus Abb. 38 ersichtlich, eine langsame HR-Dezeleration und eine steile Akzeleration. Beide Aufmerksamkeitskomponenten wurden von Richards (Casey & Richards, 1987; Richards, 1985b, 1987) mit seiner sogenannten "Reizunterbrechungsmethode" untersucht. Während das Kind einen Reiz fixiert, wird ein zweiter Reiz in der Peripherie dargeboten, um die Fixierung des ersten zu stören. Abhängige Variable ist die Zeitspanne, in der weiterhin der zentrale Reiz fixiert wird. Hieraus ergeben sich auch die Definitionen der beiden Aufmerksamkeitsphasen auf der Verhaltensebene: Anhaltende Aufmerksamkeit ist die Phase, während der das Kind nicht abgelenkt werden kann, Beendigung der Aufmerksamkeit beginnt mit der Ablenkung durch den peripheren Reiz.

'Das System wird als unwillkürlich ("automatic") bezeichnet, weil es wenig oder keine Verarbeitungskapazitäten erfordert, nicht habituiert und nicht auf Reizintensität oder Gesamtreizdauer beruht.

Richards (1987) bot in diesem Paradigma den unterbrechenden Reiz mit unterschiedlicher Verzögerung zur primären Reizpräsentation in zwei verschiedenen Arten von Durchgängen dar. In zwei Durchgängen war das Intervall zwischen den beiden Reizen auf 3 bzw. 7 Sekunden festgelegt, in zwei weiteren Bedingungen wurde der Störreiz in Abhängigkeit von der begleitenden HR-Reaktion dargeboten. In sogenannten "HR-Dezelerationsdurchgängen" (HRDEC) wurde der Unterbrechungsreiz dargeboten, wenn eine signifikante HR-Verlangsamung zu verzeichnen war. In "HR-Akzelerationsdurchgängen" (HRAC) wurde der Reiz parallel zur Rückkehr der HR zum Ausgangsniveau dargeboten. Abb. 39 zeigt die resultierenden HR-Reaktionen. Die Ähnlichkeit dieser Herzratenveränderungen mit dem Modell in Abb. 38 zeigt, daß diese mit der operationalen Definition der HR-Aufmerksamkeitsphasen recht gut übereinstimmen.

Die Säuglinge wurden in den HR-Dezelerationsdurchgängen weniger leicht von dem Unterbrechungsreiz abgelenkt als in den HR-Akzelerationsdurchgängen. Auch bei den Durchgängen mit festen 3- bzw. 7-sekündigen Intervallen waren die Kinder weniger leicht abzulenken, wenn die HR noch signifikant niedriger als das Prästimulusniveau war, als wenn die HR zum Ausgangsniveau zurückkehrte. Die Ergebnisse sind in Übereinstimmung mit der eingangs geäußerten Hypothese, daß für anhaltende Aufmerksamkeit HR-Dezeleration, für Beendigung der Aufmerksamkeit kardiale Akzeleration charakteristisch ist.

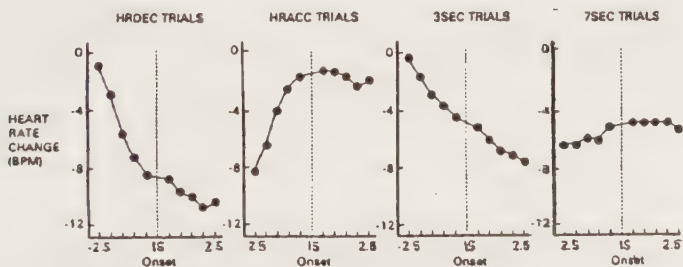


Abb. 39. HR-Reaktion innerhalb einer Zeitperiode von 2.5 Sekunden vor bzw. nach dem Einsatz des Unterbrechungsreizes (IS Onset) für die 4 verschiedenen Durchgänge. Aus Richards, 1987.

Zwei andere Ergebnisse von Richards (1985b, 1987, Casey & Richards, 1987) sind für die Entwicklung der frühkindlichen Informationsverarbeitung ebenfalls von Interesse. Während in der ersten Sekunde nach der Fixierung- nach dem Modell also in der Orientierungsphase- keine Altersunterschiede zwischen den Vpn (14, 20, und 26 Wochen, d. h. ein Altersbereich von 3 - 6 Monaten) festzustellen waren, stieg in der Phase der anhaltenden Aufmerksamkeit das Ausmaß der beobachteten HR-Reaktionen über den untersuchten Altersbereich an (Richards, 1985b; Casey & Richards, 1987). Diese Altersunterschiede in den HR-Indikatoren der anhaltenden Aufmerksamkeit weisen nach Richards darauf hin, daß "die Aneignung von Informationsverarbeitungsfähigkeiten ansteigt", d. h. einfacher ausgedrückt, die Säuglinge mit zunehmendem Alter besser die Aufmerksamkeit auf den relevanten Reiz richten können.

Weiterhin konnte Richards (1985a; 1987) zeigen, daß individuelle Unterschiede im Niveau der respiratorischen Sinusrhythmie mit einer unterschiedlichen Kapazität in der "anhaltenden Aufmerksamkeit" einhergehen. Auf diesen Befund wird im nächsten Abschnitt eingegangen.

6.2.2. Kardio-respiratorische Koppelung und visuelle Aufmerksamkeit

Die Leistung des Wiedererkennungsgedächtnisses läßt sich mit der visuellen Präferenztechnik (s.o.) ermitteln. Die Fixationsdauer eines neuen Reizes wird mit der eines Reizes, welcher aus der vorangegangenen "Gewöhnungsphase" bekannt ist, verglichen. Eine kürzere Fixation des vertrauten Reizes gilt als Hinweis auf dessen Wiedererkennung.

Linnemeyer & Porges (1986) untersuchten den Zusammenhang zwischen visueller Aufmerksamkeit bzw. Wiedererkennung und vagalem Tonus (s. 2.3.1.2.) in einer Gruppe normaler, 6 Monate alter Säuglinge. Der vagale Tonus korrelierte signifikant mit zwei Maßen der visuellen Fixierung des neuen Reizes in den Vergleichsdurchgängen: Der mittleren Betrachtungszeit des neuen Reizes und dem prozentualen Anteil der Betrachtungszeit des neuen Reizes (an der Gesamtbetrachtungszeit).

Ein weiteres Ergebniss dieser Studie war, daß nur Säuglinge mit einer guten visuellen Gedächtnisleistung (i. e. mit längerer Fixierung des neuen als des vertrauten Reizes) kardiale Dezeleration in Reaktion auf die Reize zeigten. Porges & Linnemeyer teilten weiterhin die Vpn auf der Grundlage des vagalen Tonus in zwei Gruppen ein (hoher vs. niedriger vagaler Tonus). Sie stellten fest, daß nur Vpn mit hohem vagalem Tonus kardiale Dezeleration aufwiesen.

Einen ähnlichen Befund berichtet Richards (1987), der signifikante Korrelationen zwischen Amplitude der respiratorischen Sinusarrhythmie und HR-Reaktivität während visueller (anhaltender) Aufmerksamkeit einerseits und der Dauer der visuellen Fixierung andererseits aufzeigen konnte.

Beide Studien weisen also auf Parallelen zwischen interindividuellen Unterschieden in dieser kardio-respiratorischen Koppelung und unterschiedlichen Aufmerksamkeitskapazitäten der Säuglinge hin.

'Das frühkindliche Wiedererkennungsgedächtnis scheint auch zur Vorhersage späterer kognitiver Funktionen geeignet zu sein. So konnten z. B. Lewis & Brooks-Gum (1981) signifikante Korrelationen zwischen dem Wiedererkennungsgedächtnis im Alter von 3 Monaten und der Leistung in den Bayley-Skalen (Bayley, 1969) mit 24 Monaten feststellen.

In seiner theoretischen Erklärung dieser Zusammenhänge geht Porges (1974, 1976, 1980; Porges et al., 1982) von folgenden Voraussetzungen aus:

a) die anhaltende Aufmerksamkeit als willkürliche, aktive Reaktion auf Stimulation (im Gegensatz zu reaktiver Aufmerksamkeit) erleichtere die Informationsaufnahme und Reizverarbeitung

b) aus individuellen Unterschieden im Niveau der respiratorischen Sinusarrhythmie können individuelle Unterschiede im vagalen Tonus erschlossen werden (s. 2.3.1.2.)

Der vagale Tonus wiederum sei, da die Kontrolle des Vagus über das Herz via Acetylcholin ausgeübt wird, ein indirekter Indikator für die cholinerge Aktivität im autonomen wie auch zentralen Nervensystem. Porges argumentiert weiter, daß das "cholinerge Nervensystem" wichtig für die Hemmung peripherer Körperaktivität sei. Diese Hemmung wiederum stelle eine kritische Komponente der willentlichen Aufmerksamkeit dar. Die Zusammenhänge zwischen respiratorischer Sinusarrhythmie und willentlicher Aufmerksamkeit bestünden also deshalb, weil erstere ein Indikator für ein funktionales Kriterium zentralnervöser Aktivität sei, welches an der Kontrolle eben dieser Aufmerksamkeitskomponente beteiligt sei.

6.3. Informationsverarbeitung und kortikale Lateralität

6.3.1. Hirnelektrische Korrelate von Reizdiskrimination und -wiedererkennung

Endogene Komponenten evozierter Potentiale sind bei Säuglingen bisher kaum untersucht worden. So gibt es nur vier Studien, die frühkindliche Reaktionen auf seltene bzw. neue Reize erheben. Wie beim klassischen "oddball" Paradigma (s. III. Kasten 11) wird in diesen Experimenten eine Reihe regelmäßig auftretender, "häufiger" Reize dargeboten, in die seltene "Zielreize" eingestreut sind.

Erwachsene werden im "oddball" Paradigma instruiert, die Aufmerksamkeit auf die seltenen Reize zu richten; meist sollen diese gezählt werden. Da Säuglinge nicht instruiert werden können, wurde in verschiedenen Studien (Hoffman et al., 1981; Hoffman & Salapatek, 1981; Nelson & Salapatek, 1986) versucht, dies durch eine Gewöhnungsphase zu ersetzen: Der häufige "Nicht-Zielreiz" wird vor den eigentlichen Testdurchgängen mehrmals in regelmäßiger Folge alleine dargeboten. Es wird angenommen, daß durch diese kurze Vorerfahrung der Reiz im Gedächtnis gespeichert wird und somit als Modell dient, mit dem der neue Reiz verglichen bzw. von dem er differenziert werden kann.

Courchesne et al. (1981) boten, ohne eine entsprechende Gewöhnungsphase, 6 Monate alten Säuglingen Photographien zweier verschiedener weiblicher Gesichter dar. Jedem Säugling wurde eines der beiden Gesichter häufig ($p=.88$), das andere selten ($p=.12$) gezeigt. Das EP wies auf beide Reize zwei Komponenten, eine negative mit einer Latenz von 700 ms (Nc) und eine positive mit einer Latenz von 1360 ms (Pc) auf, die beide über frontalen Elektrodenlokalisationen am höchsten waren. Die durch seltene Reize ausgelöste Nc war größer und von längerer Latenz als die Nc auf häufige Reize. Nach Courchesne et al. (1981) spiegelt diese Nc-Welle möglicherweise die Wahrnehmung eines diskrepanten Ereignisses, auf das die Aufmerksamkeit gerichtet ist, wider. Sie sei die erste endogene Komponente, die in der Entwicklung auftrete (Courchesne, 1983)⁴.

⁴ Weitere Analysen dieser NC- Komponente und ihrer Entwicklung im Laufe der Kindheit finden sich in III. 2.1.2.3.

Hoffman et al. (1981) zeigten 3 Monate alten Kindern als häufige (80%) und seltene (20%) Reize zwei Gittermuster unterschiedlicher räumlicher Frequenz. Die häufigen Reize waren aus einer vorangegangenen Gewöhnungsphase bekannt. Es zeigte sich eine Reizantwort zwischen 300 und 600 ms, die (an okzipitalen Lokalisationen) auf den seltenen Reiz positiver war als auf den vertrauten in der Gewöhnungsphase. Vergleichbare Ergebnisse brachte eine zweite Studie von Hoffman & Salapatek (1981), in der gekoppelte akustisch-visuelle Reizmuster (z. B. reiner Ton gepaart mit vertikalem Gitter) dargeboten wurden.

In einer Untersuchung von Nelson & Salapatek (1985) wurden, bei 6-monatigen Säuglingen, männliche und weibliche Gesichter als Reize verwandt. Im EP zeigt sich an Fz und Cz generell eine positiv-negativ-positiv Wellenform zwischen 250 und 1000 ms (s. Abb.40). Während in Amplituden und Latenzen dieser Wellenform keine Unterschiede zwischen vertrauten und neuen Reizen festzustellen waren, konnten Unterschiede in der Fläche unter der Kurve nachgewiesen werden. In mittleren und späten Abschnitten an Cz, in späten an Fz war das Potential auf den neuen Reiz positiver als auf den vertrauten (s. Abb. 40). Auch wenn neue und vertraute Reize mit gleicher Wahrscheinlichkeit dargeboten wurden, zeigten sich Unterschiede in den hirnelektrischen Potentialen der Säuglinge. Es scheint also tatsächlich die "Neuheit", nicht nur die physikalische "Seitenheit" der Reize zu sein, auf die die Kleinstkinder reagieren.

Es zeigten sich also in allen vier Untersuchungen Hinweise darauf, daß es EP bei Säuglingen gibt, die zwischen Ereignissen mit hoher und solchen mit niedriger Auftretenswahrscheinlichkeit, bzw. zwischen vertrauten und neuen Reizen unterscheiden. Bezüglich der Form dieser Komponenten lassen die bisherigen Ergebnisse jedoch keine Aussagen zu. Diese scheint von einer Reihe von Faktoren wie Alter der Säuglinge, Art der Reize oder Vorerfahrung mit den Reizen abhängig zu sein, in welchen sich die beschriebenen Studien unterscheiden.

Ein Vergleich der Ergebnisse mit endogenen Komponenten Erwachsener, also der P300 (s. Kasten 11), ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht möglich. So ist bisher nicht nachgewiesen, daß mit den unterschiedlichen Methoden - verbale Instruktion bei Erwachsenen vs. Gewöhnungsphase bei Säuglingen - qualitativ ähnliche Prozesse erzeugt werden. Hier wären Experimente mit älteren Säuglingen, die bereits instruiert werden können, informativ. Diese könnten dann mit Potentialien Erwachsener verglichen werden. Auch wären Untersuchungen bei Erwachsenen mit einer "Gewöhnungsphase" denkbar.

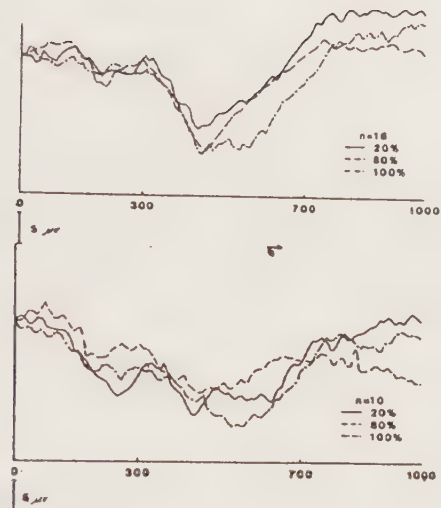


Abb. 40. Grand Averages der Daten von Nelson & Salapatek (1985) für die Lokalisationen Cz (oben) und Fz (unten) auf den seltenen Reiz (20%), den häufigen Reiz (80%) sowie den häufigen Reiz in der Gewöhnungsphase (100%).

Unabhängig von den methodischen Diskrepanzen von P300 Untersuchungen Erwachsener und den geschilderten Studien kann, aufgrund physiologischer und/oder anatomischer Unterschiede zwischen dem Kortex von Säuglingen und dem Erwachsener nicht von gleichartigen kortikalen EEG-Reaktionen ausgegangen werden. Daß hier beträchtliche Unterschiede bestehen können, haben schon die Untersuchungen sensorischer EPs (s. 2.2.2.) gezeigt.

6.3.2 Akustisch evozierte Potentiale als Indikatoren von Lateralität und Sprachentwicklung

Es gibt zwar eine Reihe von EP-Studien zu Sprachprozessen bei Erwachsenen, dennoch liegen, nach Molfese (1983), wenig spezifische Erkenntnisse über hirnelektrische Korrelate von Sprache vor. Dies ist u.a. auch darauf zurückzuführen, daß in vielen Untersuchungen primär Lateralitätseffekte anhand von EP demonstriert und weniger spezifische EP-Veränderungen auf sprachrelevante Reize erforscht wurden. Dem liegt die - auf klinischen und experimentellen Forschungsergebnissen (z.B. Sperry, 1969) beruhende - Annahme zugrunde, daß die beiden Gehirnhemisphären auf unterschiedliche kognitive Funktionen spezialisiert sind, wobei die linke in der Regel sprachdominant ist.

Bezüglich der Entwicklung dieser zentralen funktionalen Spezialisierung stellt sich die Frage, ob diese bereits zum Zeitpunkt der Geburt (voll) ausgeprägt ist, oder sich im Laufe der Entwicklung herausbildet bzw. verändert. Durch Untersuchungen mit akustischen EP wurden die ersten Belege für eine funktionale Hemisphärenasymmetrie bei Säuglingen erbracht (Crowell et al., 1973; Molfese et al., 1975; Molfese & Molfese, 1979 a,b, 1980, 1985; Shucard et al, 1981).¹

Molfese et al. (1975) konnten an einer Stichprobe von 10 Säuglingen im Alter von 1 Woche bis 10 Monaten größere links-hemisphärische EP-Amplituden für Sprachsilben und Worte nachweisen. Größere rechtshemisphärische Reaktionen waren dagegen auf nicht-sprachliches Material (Klavierakkorde, Rauschen) zu verzeichnen.

Shucard et al. (1981) zeigten unterschiedliche Muster bei männlichen und weiblichen Säuglingen auf, die in Übereinstimmung mit Theorien bzw. Verhaltensdaten über geschlechts-spezifisch-differentielle Entwicklungen von sprachlichen vs. räumlichen Funktionen stehen: Mädchen produzierten höher-amplitudige Reaktionen über der linken, Jungen über der rechten Gehirnhälfte. Jedoch traten diese rechts/links Unterschiede unabhängig von der Reizart (Sprach- oder Musikaute) auf, so daß die Ergebnisse keinen direkten Beleg für eine frühe Lateralisation der Gehirnfunktionen darstellen.

¹Mit anderen Methoden (z. B. Kopfdrehen des Säuglings, dichotisches Zuhören) konnten diese frühen Hemisphärenunterschiede bestätigt werden (Witelson, 1977).

In zwei weiteren Studien (Molfese & Molfese, 1979a, 1980) wurden die Hemisphärenunterschiede als Funktion der Reizveränderung entlang verschiedener phonetischer Dimensionen analysiert. Als Reize dienten computersynthetisierte Konsonant-Vokal-Silben und nicht-sprachliche Kontrollreize (Sinustöne). Molfese & Molfese (1979a) konnten bei Neugeborenen zwei Komponenten im AEP isolieren, die zwischen verschiedenen Konsonanten differenzierten. Eine frühe, negative Komponente, die nur über der linken Hemisphäre auftrat, diskriminierte verlässlich zwischen /b/ und /g/ Initiallauten. Eine zweite, spätere Komponente unterschied ebenfalls zwischen den gleichen Reizen, war jedoch über beiden Gehirnhälften abzuleiten. Molfese & Molfese (1980) fanden bereits bei frühgeborenen Säuglingen ein ähnliches Muster bilateraler und linkshemisphärisch-lateralisierter Reaktionen auf Konsonantenklänge.

Die Autoren interpretieren ihre Ergebnisse dahingehend, daß beide Hemisphären zur Diskrimination von Sprachlauten fähig seien. Die linke Hemisphäre scheine zeitlich früher zwischen den Sprachreizen zu unterscheiden, gefolgt von einer zweiten Diskrimination, die beide Gehirnhälften einbeziehe.

Die Relevanz früher Lateralisation für die spätere Sprachentwicklung erforschten Molfese & Molfese (1985). Sie leiteten, wiederum unter Verwendung von computersynthetisierten Sprachlauten und nicht-sprachlichen Kontrollreizen, AEP bei Neugeborenen ab und unterzogen dieselben Kinder im Alter von 3 Jahren einem standardisierten Sprachtest (McCarthy, 1972). Tatsächlich scheint es zum Zeitpunkt der Geburt kortikale EEG-Reaktionen der linken Hemisphäre auf Sprachlaute, der rechten auf nicht-sprachliche Reize zu geben, die später zwischen Kindern, die ein unterschiedliches Niveau sprachlicher Fähigkeiten aufweisen, differenzieren. Eine mögliche Interpretation dieser Ergebnisse wäre, daß sich in den EP Unterschiede in der frühen Diskriminationsfähigkeit widerspiegeln, die im Zusammenhang mit der späteren Sprachentwicklung stehen. Allerdings lassen die Ergebnisse dieser Studie noch keine Schlußfolgerungen auf frühkindliche Determinanten späterer Sprachentwicklung zu¹.

¹ Nach Angaben der Autoren ist jedoch eine Replikation dieser Untersuchung an einer größeren und breiter gefächerten Population in Arbeit.

Insgesamt sprechen die geschilderten Studien dafür, daß bereits bei Neugeborenen und Säuglingen eine funktionale Spezialisierung der beiden Gehirnhemisphären in Reaktion auf sprachliches vs. nicht-sprachliches Reizmaterial vorliegt. Hinweise auf eine frühe Hemisphärenasymmetrie wurden übrigens auch in einem anderen entwicklungspsychophysiologischen Forschungsbereich erbracht: Auch hirnelektrische Korrelate emotionaler Reaktionen bei Säuglingen weisen Lateralitätseffekte auf (s. 7.). Ob sich aus den frühkindlichen EP auf Sprachlaute tatsächlich Informationen gewinnen lassen, die für die spätere Sprachentwicklung relevant sind, wird sich in Zukunft zeigen müssen.

7. Frühe Emotion und Interaktion

7.1. Einführung

Zu allen psychologischen Konstrukten existieren unterschiedliche und z.T. recht widersprüchliche Auffassungen, für das Konstrukt "Emotion" gilt das jedoch im besonderem Maße. So wurden Emotionen mit bestimmten Mustern mimischen Ausdrucksverhaltens, mit autonomen Reaktionen, mit der Wahrnehmung peripheren und muskulären Feedbacks gleichgesetzt - um nur einige psychophysiologisch relevante Ansätze anzusprechen. Hinter diesen Konzepten stehen selbstverständlich unterschiedliche emotionstheoretische Annahmen, auf deren Diskussion jedoch zugunsten einer funktionalen Definition der Emotionen (Campos et al. 1983) verzichtet wird.

Nach Campos et al. (1983) lassen sich Emotionen durch die Verbindung von vier Kriterien kennzeichnen: Emotionen regeln interne Prozesse (z. B. in der selektiven Wahrnehmung); sie sind entscheidend für die soziale Interaktion und interpersonale Kommunikation; sie sind durch ein spezifisches Muster von Mimik, Gestik, und/oder Vokalisation, also expressives Ausdrucksverhalten gekennzeichnet; die grundlegenden Emotionen (Angst, Freude, Wut etc.) bedienen sich vorgefertigter Kommunikationsprozesse, die nicht erst durch soziales Lernen erworben werden. Keines dieser Kriterien - von welchen v.a. letzteres sicherlich nicht von allen Psychologen akzeptiert wird - ist alleine ausreichend zur Definition von Emotionen. In ihrer Gesamtheit sind die vier Charakteristika jedoch zur Unterscheidung emotionaler Prozesse von anderen psychologischen Konzepten geeignet.

Auch zu Zeiten, in denen die Emotionen in der wissenschaftlichen Psychologie eher vernachlässigt wurden, gab es eine Fülle entwicklungspsychologischer Studien etwa zum sozialen Lächeln oder zur Trennungs- und Fremdenangst (s.u.). In den 40-er, 50-er und 60-er Jahren galt das eigentliche Interesse der Forscher jedoch nicht den emotionalen Entwicklungsveränderungen. Vielmehr waren diese als Indikatoren für andere, in der Regel Wahrnehmungs- und kognitive Prozesse von Bedeutung. Emotionen drücken das Erkennen von Situationen oder Personen (Trennung, fremde Menschen) aus und setzen somit gewisse kognitive Fähigkeiten voraus. Einige Gefühlsreaktionen, wie etwa das Lächeln, das Fremdeln oder die Trennungsangst, die jeweils zu bestimmten Entwicklungszeiten auftreten, gelten daher als "Entwicklungsmeilensteine".

Selbstverständlich gibt es verschiedene Theorien zur frühkindlichen emotionalen Entwicklung. Diese sollen unter dem Aspekt der Entstehung von Emotionen im Laufe der Entwicklung kurz verglichen werden.

In frühen Theorien zur emotionalen Entwicklung wurde eine Differenzierung der Emotionen mit zunehmendem Alter angenommen. So postulierte etwa Bridges (z.B. 1930), daß Neugeborene nur eine undifferenzierte Emotion, nämlich generalisierte Erregung, zeigen. Der Einfluß von Lern-, Reifungs-, und kognitiven Prozessen führe im Laufe der ersten Lebenswochen bzw. -monate zur Differenzierung positiver und negativer emotionaler Zustände.

Diese Theorie wird seit geraumer Zeit in Frage gestellt, da man inzwischen auch spezifische Gefühlsäußerungen bei Neugeborenen nachweisen konnte (s. 7.2.1.). In neueren Ansätzen wird daher entweder angenommen, daß nur einige, nicht alle Emotionen erst im Laufe der Entwicklung entstehen (Izard, 1978) oder, daß Neugeborene bereits Vorläufer der wesentlichen Emotionen zeigen (Sroufe, 1979). Campos et al. (1983) vertreten die Ansicht, daß nicht nur die Vorläufer, sondern tatsächlich die wesentlichen emotionalen Zustände bei neugeborenen Säuglingen vorhanden seien, auch wenn sie Gefühlsausdrücke (wie etwa das Lachen) noch nicht zeigen könnten.

Campos et al. postulieren, daß die "Kernemotionen" über die ganze Lebensspanne vorhanden sind. Was sich im Laufe der Entwicklung ändere, sei die Effektivität, mit der bestimmte Umstände bestimmte Emotionen auslösen wie auch der Zusammenhang zwischen emotionalen Zuständen und deren Ausdruck. So könne z. B. Ärger in jedem Lebensalter ausgelöst werden. Die Umstände, die diese Emotion erwecken ebenso wie der emotionale Ausdruck sind jedoch z. B. bei Neugeborenen und bei 8-Monate alten Säuglingen unterschiedlich.

Die Überlegungen von Campos et al. beinhalten auch für die psychophysiologische Entwicklungsforschung wesentliche Aspekte: Einmal kann nicht angenommen werden, daß die gleichen Reize bei verschiedenen Altersgruppen vergleichbare Emotionen erwecken. Zum anderen sollte nicht vorausgesetzt werden, daß die psychophysiologischen Reaktionen in allen Entwicklungsabschnitten vergleichbare emotionale Zustände signalisieren (s. auch 1. 3.3.).

In der psychophysiologischen Erforschung frühkindlicher Emotionen spielt wiederum die Herzrate eine zentrale Rolle. Bereits beim Neugeborenen lassen sich Zusammenhänge zwischen einfachen Gefühlsregungen und Herzratenveränderungen (z.B. durch Darbietung von Geschmacksreizen bzw. durch Vergleich von ernährendem vs. nicht-ernährendem Saugen) nachweisen.

"Soziales Lächeln" tritt zwischen dem 2. und 3. Lebensmonat erstmals auf. Zur Bedeutung und Entwicklung dieses positiven Affektausdrucks gibt es eine Vielzahl theoretischer Erklärungsversuche (einen knappen Überblick geben z.B. Oerter & Montada, 1987). Im Rahmen der Entwicklungspsychophysiologie ist das Spannungsreduktionsmodell (Sroufe & Waters, 1976, s. Kasten 6) von Interesse, das kardiovaskuläre und affektive Prozesse umfaßt.

Auch für die frühkindlichen Reaktionsveränderungen auf potentiell stressauslösende Situationen wurden mit Untersuchungen der Herzrate (HR) wichtige entwicklungspsychophysiologische Erkenntnisse gewonnen. Hierzu gehören insbesondere die, in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres auftretenden, Reaktionen des "Fremdelns" und der "Trennungsangst", aber auch die Veränderung der frühkindlichen emotionalen Reaktion auf die Wahrnehmung von Tiefe. Die Betrachtung der HR-Veränderungen im Rahmen von Orientierungs- und Defensivreaktion (OR und DR, s. 5.) erlaubt deren Interpretation als Indikatoren positiver (Hinwendung, OR) und negativer (Abwehr, DR) Gefühle.

Ein ganz anderer, relativ neuer Forschungsansatz wird im Anschluß an die HR-Untersuchungen dargestellt (7.2.): Auf der Grundlage von EEG-Aktivität werden zerebrale Hemisphärenasymmetrien während bestimmter positiver und negativer emotionaler Reaktionen erhoben. Die Veränderung dieser Hemisphärenasymmetrie und ihre Bedeutung im Kontext der affektiven Entwicklung sind Gegenstand eines sehr interessanten entwicklungsbiologischen Modells (Kasten 8).

Im Gegensatz zu älteren Darstellungen der frühesten Entwicklungsprozesse nimmt heute die soziale Interaktion des Kleinstkindes einen großen Stellenwert ein (Oerter & Montada, 1987). In deren Mittelpunkt steht nach wie vor die dyadische oder Mutter-Kind-Interaktion. Die psychophysiologisch relevante Forschung zur frühen sozialen Interaktion wird anhand der Studien von Field (z. B. 1981b) dargestellt, die Zusammenhänge zwischen kardialer Aktivierung und visueller Aufmerksamkeit in der frühen Mutter-Kind-Interaktion aufzeigen.

7.2. Kardiale Indikatoren frühkindlicher affektiver Reaktionen

7.2.1. Vergnügen und Frustration des Neugeborenen

Die Analyse des Saugrhythmus im Zusammenhang mit der HR erlaubt bereits beim Neugeborenen die Untersuchung einfacher emotionaler Reaktionen. Im Vergleich zu nicht-ernährendem Saugen oder Saugen von Wasser steigt beim Saugen von Zuckerlösung die HR an¹, während die Saugfrequenz abnimmt (vgl. hierzu Abb. 41). Bei höherer Zuckerkonzentration sind diese Unterschiede ausgeprägter als bei niedriger (Ashmead et al., 1980; Crook, 1976; Crook & Lipsitt, 1976; Lipsitt et al., 1976).

Zunächst fällt der Anstieg der HR bei gleichzeitiger Abnahme der Saugfrequenz auf. Als Erklärung für dieses Muster wird angenommen, daß es eine "hedonistische Bevorzugung" des Süßen widerspiegeln (z. B. Lipsitt et al., 1976). Das Kind sauge langsamer, um die Zuckerlösung "auszukosten" (länger im Mund zu behalten) und die HR-Akzeleration spiegeln "Vergnügen" wider. Letzteres widerspricht allerdings der traditionellen psychophysiologischen Sicht (z. B. Lacey, 1967; Obrist et al., 1974), nach der in entsprechenden Situationen kardiale Dezeleration zu erwarten wäre.² So sollte nach Lacey Hinwendung auf den (angenehmen) Reiz von HR-Abnahme begleitet sein ("environmental intake", s. I. 1.2.). Nach Obrists "kardiosomatischer Koppelung" wäre die Abnahme der Saugaktivität auch von kardialer Funktionsverminderung begleitet.

Der HR-Anstieg tritt i.a. nur während einer begrenzten Saugperiode auf. Erhält der Säugling jedoch Sacharose in der ersten und Wasser in der zweiten Phase des Experiments, so bleibt die HR in der zweiten Phase einige Sekunden lang erhöht (Ashmead et al., 1980). Dieser Effekt tritt nicht auf, wenn zuerst Wasser und dann die Zuckerlösung gegeben werden. Ashmead et al. interpretieren daher die verlängerte HR-Erhöhung als Ausdruck von Frustration. Ähnliche "Kontrasteffekte" wurden auch in anderen Studien beobachtet (Crook, 1976; Kobre & Lipsitt, 1972).

¹ Der HR-Anstieg tritt in der ersten Sekunde einer Saugperiode auf und ist somit kein rein kumulativer Effekt motorischer Aktivität.

² Analoge HR-Akzelerationen wurden jedoch, nach Ashmead et al. (1980) in einigen Untersuchungen mit Ratten beobachtet. Nach Meinung der Autoren spricht immer mehr für die Ansicht, daß einige HR-Akzelerationen ein sympatisch vermitteltes Korrelat von Vergnügen darstellen.

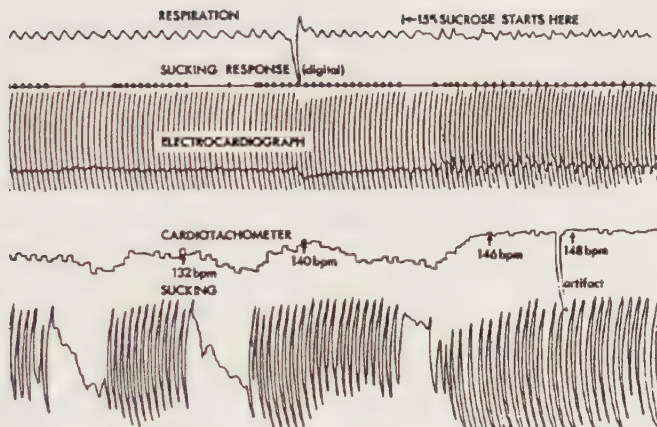


Abb. 41. Polygraphische Ableitung bei einem 41- Stunden alten Säugling. Es sind die zwei letzten Perioden nicht - ernährenden Saugens vor der Einführung der 15 % -Sacharose Bedingung dargestellt. Länger Saugintervalle sind charakteristisch für das Saugen nach Sacharose. Die Herzrate erreicht während der Sacharose Bedingung ein höheres Niveau als während des Saugens ohne Flüssigkeitsgabe. Aus: Lipsitt (1976).

7.2.2. Soziales Lächeln

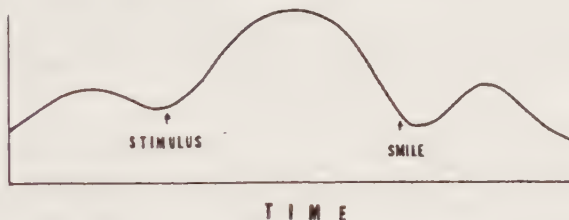
Brock et al. (1986) untersuchten den Zusammenhang zwischen HR-Dezeleration und positivem Affektausdruck in der frühesten Kindheit. Sie überprüften, ob sich aus der Intensität der kardialen Orientierungsreaktion die Intensität des Lächelns vorhersagen ließe. Diese Hypothese beruht auf dem Spannungsreduktionsmodell frühkindlicher Emotionen von Sroufe und Mitarbeitern (Sroufe 1979; Sroufe & Waters, 1976, s. Kasten 6).

Durch soziale Stimulation (Sprechen, Lächeln) wurde bei 3-Monate alten Säuglingen Lächeln ausgelöst. Fast immer (in 92% der Fälle) ging dem Lächeln eine HR-Dezeleration voraus. Jeweils das erste ausgelöste Lächeln wurde, nach definierten Kriterien der Verhaltensbeobachtung, bezüglich Größe und Dauer kodiert. Signifikante Korrelationen traten zwischen Ausmaß der Dezeleration (Anstieg, Dauer) und Größe, nicht jedoch Dauer des Lächelns auf. Dieser Zusammenhang wurde auch durch eine intraindividuelle Analyse gestützt: Steilere und schnellere Dezelerationen gingen mit "größerem Lächeln" einher.

Die Ergebnisse stehen also in Übereinstimmung mit dem Spannungsreduktionsmodell (s. Kasten 6), in dem kardiale Orientierung dem (positiven wie negativen) Affektausdruck vorangeht. Es konnte gezeigt werden, daß, je intensiver die kardiale OR ist, desto intensiver auch der nachfolgende positive Affektausdruck ist.

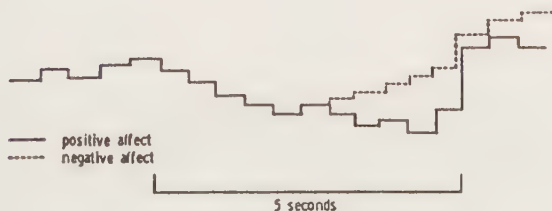
Kasten 6. Das Spannungsreduktionsmodell des Lächelns

Sroufe und Mitarbeiter (Sroufe, 1979; Sroufe & Waters, 1976) postulieren eine Spannungsreduktionserfahrung frühkindlicher Emotionen, die psychophysiologische Prozesse und Affekte beinhaltet. Das Modell wurde in verschiedenen Veröffentlichungen schematisch als Erregungs-Entspannungszyklus dargestellt, der eine hypothetische Schwelle und Zusammenhänge zum offenen Verhalten aufweist (s. folgende Abbildung).



Ein gegebener Reiz löst zunächst eine OR aus, angezeigt durch eine kardiale Dezeleration. Diese OR gilt als Zeichen für die erhöhte Aufmerksamkeit, die zur Verarbeitung des Reizinhalts aufgewendet wird. Dabei wird Spannung aufgebaut, die zunächst affektneutral ist. In dieser initialen Phase der Orientierung und der Prüfung des Reizes auf seine Assimilierbarkeit kann also weder durch physiologische Daten noch durch Verhaltensbeobachtung die Richtung des folgenden Affekts vorhergesagt werden.

Der positive oder negative Affekt bestimmt sich erst aus dem Kontext bzw. der Art des Reizes. Positive und negative Affekte gehen dann mit einem unterschiedlichen Muster kardialer Veränderungen einher. Bei "Bedrängnisreaktionen" folgt der initialen OR eine Tachykardie, wohingegen bei positiven Reaktionen die Dezeleration weiter anhält, bis zum Lächeln oder Lachen (s. folgende Abbildung).



7.2.3. Furcht vor Tiefe

Eine Fülle von Daten zeigt, daß Kinder erst Furcht vor Tiefe zeigen, wenn sie bereits seit einiger Zeit die Fähigkeit zur Lokomotion erworben haben (Berenthal & Campos, 1984; Campos et al., 1978)¹. Kinder, die noch nicht krabbeln können, unterscheiden zwar die "tiefe" von der "flachen" Seite der visuellen Klippe², zeigen aber keine negativen affektiven Reaktionen auf die wahrgenommene Tiefe (Campos, 1976). Können die Säuglinge sich jedoch selbst fortbewegen, versuchen sie sehr bald, die "tiefe" Seite zu meiden und zeigen Furcht- bzw. Bedrängnisreaktionen.

Campos et al. (1970) setzten 1 1/2 - 3 1/2 Monate alte Kinder direkt auf jede der beiden Seiten der visuellen Klippe. Sie fanden hochsignifikante HR-Dezelerationen auf der "tiefen", nicht jedoch auf der "flachen" Seite. Diese kardiale Reaktion begleitet üblicherweise Aufmerksamkeit, nicht Bedrängnis oder Vermeidung (s.o.).

Die Entwicklung der emotionalen Reaktion auf Tiefe zwischen dem 5. und 9. Lebensmonat untersuchten Schwartz et al. (1973). Auch sie setzten die Kinder direkt auf die tiefe Seite der Klippe. Die jüngeren Säuglinge zeigten (nicht-signifikante) Dezelerationen auf der "tiefen" Seite, die 9 Monate alten, die auch bereits krabbeln konnten, wiesen dagegen signifikante Akzelerationen auf (s. Abb. 42). Diese kardialen Daten wurden als Hinweis auf einen Wechsel von Aufmerksamkeit zu Furcht in Reaktion auf Tiefe in diesem Altersabschnitt interpretiert. Die Verhaltensmaße in dieser und vergleichbaren Studien erbrachten meist nicht-signifikante Ergebnisse, was nach Campos (1976) die relativ größere Sensitivität der kardialen Reaktion unterstreicht (s. auch 7.2.5.).

¹Die zugrundeliegenden Mechanismen dieser, wie auch weiterer (s. 8.1.4.) in dieser Entwicklungsperiode auftretender negativer emotionaler Reaktionen wurde in einer Reihe theoretischer Ansätze diskutiert. Von diesen ist, im Rahmen der Entwicklungspsychophysiologie, das Modell von Fox & Davidson relevant (1984, s. Kasten 8).

²s. l. 2.3.2.

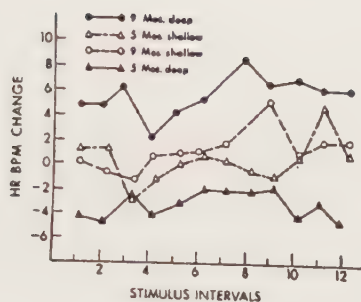


Abb. 42. 5 und 9 Monate alte Säuglinge auf der visuellen Klippe: HR-Reaktionen von Intervall zu Intervall (Intervalldauer je 2.5 s).
Aus: Schwartz et al. (1973)

7.2.4. Fremdsein

Eine negative emotionale Reaktion auf fremde Personen wird etwa im 8./9. Lebensmonat manifest ("8-Monats-Angst") und ist von einer Veränderung der kardialen Reaktivität begleitet. Bei der Annäherung eines Fremden¹ reagieren junge (5 Monate) Säuglinge mit kardialer Dezeleration, während ältere, 9-monatige Kinder eher HR-Akzeleration zeigen (Campos et al., 1975, s. Abb. 43). Jedoch zeigen nicht alle 5 Monate alten Kinder eine dezelerative, nicht alle 9 Monate alten eine akzelerative HR-Reaktion. Campos et al. (1975) konnten zeigen, daß, bei Konstanthaltung des Alters, auf der Basis des mimischen Ausdrucks (von Achtsamkeit oder Bedrängnis) vorhersagbar war, welche Kinder eine Akzeleration aufwiesen.

Auch Provost & Goulin-Decarie (1974) und Waters et al. (1975) berichten eine Akzeleration bei wachsamem und verküngstigten Kindern, eine Dezeleration bei den anderen. Dieser Effekt ist größer, wenn die Annäherung des Fremden in der Abwesenheit der Mutter stattfindet (Campos et al., 1975, s. Abb. 8.1.4.1.) und wenn die Kinder im Labor anstatt zuhause getestet werden (Sroufe et al., 1974).

In einer neuen Studie zeigte Bohlin (1987) ebenfalls einen Zusammenhang zwischen An/Abwesenheit der Mutter und kardialen Indikatoren des Fremdseins auf. In Anwesenheit der Mutter trat bei den untersuchten 10-13 Monate alten Kindern eine initiale HR-Dezeleration beim Anblick des Fremden auf, die bei Abwesenheit der Mutter nicht zu beobachten war. Die weitere Annäherung der fremden Person führte in beiden Situationen zu HR-Erhöhung. Auch konnten Bohlin & Hagekull zeigen, daß die HR interindividuelle Unterschiede in der "sozialen Aufgeschlossenheit" ("sociability") widerspiegelt. Nur Kinder mit hoher sozialer Aufgeschlossenheit (Bereitschaft zur Interaktion mit einem freundlichen Fremden) zeigten die kardiale OR.

¹Es handelt sich hierbei um ein experimentelles Design, bestehend aus mehreren Phasen (s. Abb. 44), die vom Eintreten des Fremden in den Versuchsraum über eine schrittweise Annäherung bis hin zum angedeuteten Aufnehmen des Kindes reichen.

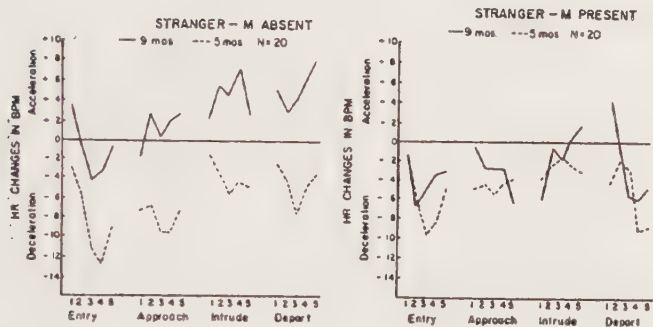


Abb. 43. Kardiale Reaktionen 5- und 9-Monate alter Säuglinge auf Annäherung und eines Fremden. Die Abszisse stellt 3-sekündige Aufzeichnungsintervalle innerhalb jeder der 4 15-Sekunden langen Phasen des Experiments dar. Aus: Campos et al. (1975).

7.2.5. Bewertung der HR als Untersuchungsinstrument emotionaler Entwicklung

Zunächst einmal ist festzuhalten, daß die hypothetischen Konstrukte "Emotionen" durch eine Reihe meist nur schwach korrelierender Variablen definiert werden (vgl. Campos et al., 1983). Die HR ist eine dieser Variablen und nur im Kontext der situativen Bedingung und/oder zusammen mit anderen Bestimmungsfaktoren zur Interpretation emotionaler Reaktionen geeignet.

Primär stellt die HR einen Orientierungs- und Aktivierungsinikator dar. Trotz der Bidirektionalität dieser psychophysiologischen Reaktion und deren Interpretation im Rahmen von Orientierungs- und Defensivreaktion sind weder kardiale Akzeleration noch Dezeleration Indikatoren spezifischer Emotionen. Ohne die gleichzeitige Analyse von Verhaltensvariablen (mimischer Ausdruck, Vokalisierung, Motorik) sind HR-Daten nur bedingt aussagekräftig. (Beispiel: Interpretation der verlängerten HR-Erhöhung in Saugsituationen als Frustration, 7.2.1.). Von vielen Autoren wird daher die gleichzeitige Erfassung von Verhaltensvariablen nahegelegt. So warnen z. B. Schwartz et al. (1973) davor, davon auszugehen, daß kardiale Akzeleration nur unter aversiven Bedingungen auftritt. Andere Reaktionen, wie z. B. Lachen - das einem völlig anderen emotionalen Kontext zuzuordnen ist - seien ebenfalls von HR-Anstieg begleitet.

Trotz der genannten Einschränkungen ist die Bedeutung dieser kardiovaskulären Reaktion gerade bei der Untersuchung der affektiven Entwicklung in der frühen Kindheit beträchtlich. Auf jeden Fall kann die HR zur Klärung oft nicht eindeutig interpretierbarer Verhaltensdaten beitragen. Wenn z. B. ein 7 Monate altes Kind auf die "tiefe" Seite der visuellen Klippe starrt, kann eine Analyse der kardialen Reaktion zeigen, ob Interesse oder Furcht vorliegen. Denn, wie in Abschnitt 7.2.3. und 7.2.4. gezeigt wurde, spiegeln sich wesentliche emotionale "Entwicklungssprünge" in der Veränderung der HR-Reaktionen wider.

Campos (1976) vertritt die Ansicht, daß die HR eine oft größere Sensibilität für affektive Situationen aufweise als Verhaltensdaten (s. 7.2.4.). Das HR-Maß umfasse eine größere Variationsbreite als das typische Verhaltensrating und scheine daher weiter zu "streuern". (Dies wird aus Abb. 44 deutlich, die gleichzeitig erfaßte kardiale und mimische Reaktionen darstellt.) Die Quantifizierung der HR könne daher zu einem genaueren Index der Emotionalität führen.

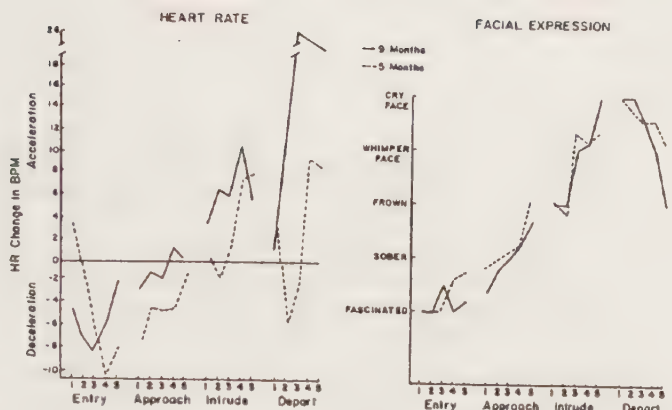


Abb. 44. Gleichzeitig aufgezeichnete kardiale und mimische Reaktionen 5- und 9 Monate alter Säuglinge, die zuerst den Fremden aufmerksam zu beobachten schienen und dann mimische Anzeichen von Besorgnis zeigten (aus Campos, 1976).

Die wesentliche Bedeutung einer psychophysiologischen Variablen wie der HR wird jedoch m.E. in dem Spannungsreduktionsmodell (s. Kasten 6) und diesbezüglichen Untersuchungen deutlich (s. 7.2.3.). Hier wird die HR als Indikator der physiologischen Vorbedingungen (Aktivierung bzw. Orientierung) emotionaler Reaktionen erfaßt. Dies erlaubt die Aufstellung und Überprüfung von Hypothesen über Entstehungsbedingung und Bedeutung einer Emotion. Im Rahmen eines solchen Forschungsansatzes ist die HR also nicht nur eine Variable neben verschiedenen Verhaltensdaten. Als Beispiel sei hier auf die oben dargestellte Studie von Brock et al. (1986) verwiesen, in welcher kardiale Dezeleration als Vorbedingung des positiven Affektausdrucks analysiert wurde.

Für eine überzeugende Interpretation psychophysiologischer Veränderungen im Sinne von Spannungsaufbau und -reduktion oder vergleichbaren Konstrukten ist jedoch, wie auch schon Sroufe & Waters (1976) betont haben, die gleichzeitige Analyse mehrerer psychophysiologischer Indikatoren notwendig. Die verschiedenen Reaktionssysteme verändern sich bekanntlich nicht immer gleichsinnig (Theorie der Fraktionierung der Aktivierungsrichtungen, s. 1.1.2.), eine einzelne Reaktion läßt daher keine eindeutigen Aussagen über das generelle Aktivierungsniveau zu.

7.3. EEG- Untersuchungen zerebraler Asymmetrien im Zusammenhang mit frühkindlichen Affekten

Es gibt eine ganze Reihe von Veröffentlichungen, die eine links-frontale Aktivierung während des Erlebens und des Ausdrucks positiver Affekte, eine rechts-frontale Aktivierung während negativer Affekte belegen (s. z. B. die Übersichtsarbeiten von Davidson, 1984; Tucker, 1981; vgl. auch Kasten 8.2.1.). Davidson & Fox (1982; Fox & Davidson, 1986, 1987) haben, im Rahmen von EEG-Studien, diese frontale zerebrale Asymmetrie im Säuglingsalter analysiert und ein psychobiologisches Modell affektiver Entwicklung vorgestellt (Fox & Davidson, 1984, s. Kasten 7).

Fox & Davidson (1986) untersuchten, ob Hemisphärenasymmetrie im Zusammenhang mit Emotionen bereits bei neugeborenen Säuglingen vorhanden sei. Sie boten unterschiedliche Geschmacksreize (Wasser-, Zucker-, und Zitronensäurelösung) dar und registrierten den mimischen Ausdruck und die EEG-Aktivität. Sowohl Wasser als auch Zitronensäure lösten mimische Reaktionen aus, die auf Ekel schließen ließen und es zeigten sich EEG-Asymmetrieeffekte in der erwarteten Richtung: So produzierte z. B. die Sacharosebedingung größere relative links-hemisphärische Aktivierung im Vergleich zur Wasserbedingung.¹ Jedoch waren die Hemisphärenasymmetrien nicht auf frontale Hirnregionen beschränkt, sondern auch über parietalen Arealen ableitbar. Bei Neugeborenen weist das Gehirn also möglicherweise noch nicht die funktionale Spezifität auf, die bei Erwachsenen vorliegt.

Säuglinge im Alter von 10 Monaten zeigen bereits, wie Erwachsene, eine spezifische frontale asymmetrische EEG-Aktivität in Reaktion auf positive und negative affektive Reize. Davidson & Fox (1982) führten den Kleinkindern Videoaufzeichnungen vor, in denen eine Schauspielerin verschiedene emotionale Zustände darstellte. Größere links-frontale Aktivierung war in Reaktion auf Glück und auf Lächeln im Vergleich zu Traurigkeit und Weinen festzustellen.

¹ In dieser, wie auch in den anderen Studien der beiden Autoren, wurde eine Spektralanalyse des EEGs vorgenommen und die Leistungsspektren in verschiedenen Frequenzbändern (hier: 1-3 Hz, 3-6 Hz und 6-12 Hz) analysiert. Die Effekte zeigten sich in den beiden höheren Frequenzbändern.

In ihrer neuesten Studie (Fox & Davidson, 1987) untersuchten die beiden Autoren diese Asymmetrieeffekte - wiederum bei 10 Monate alten Säuglingen - im Kontext der komplexen emotionalen Situationen des Fremdelns und der Trennung von der Mutter. Ein zentraler Aspekt dieser Untersuchung war die Analyse von interindividuellen Unterschieden im Muster der EEG-Asymmetrie in Zusammenhang mit Unterschieden in der affektiven Reaktion¹. Tatsächlich zeigten die Säuglinge, die in Reaktion auf die Trennung von der Mutter weinten, einen Anstieg in der relativen rechts-frontalen Aktivierung in dieser Experimentalbedingung im Vergleich zur vorangegangenen Versuchsphase. Kinder, die nicht weinten, zeigten dagegen eine reduzierte rechts-frontale Aktivierung (wiederum im Vergleich zur vorangegangenen Bedingung) (s. Abb. 45) Diese herabgesetzte Aktivierung könnte, so Fox & Davidson, eine aktive Inhibierung der rechts-frontalen Region widerspiegeln (s. Kasten 7), das unterschiedliche Ausmaß dieser Hemmung in Zusammenhang mit interindividuellen Unterschieden im affektiven Stil stehen.

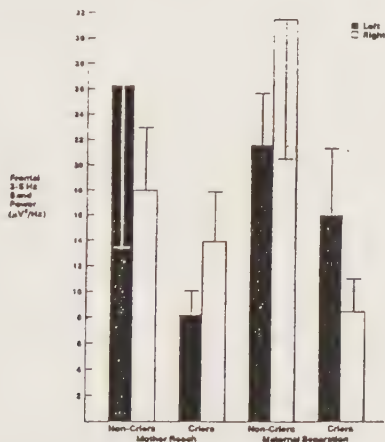


Abb. 45. 3-5 Hz "power"-Dichte für links- und rechts-frontale EEG-Aktivität während der Bedingungen "Mutter in Reichweite" und "Trennung von der Mutter" für Säuglinge, die weinten ("criers") und Kinder, die nicht weinten ("non-criers").
Aus: Fox & Davidson (1987).

¹Die affektiven Verhaltensreaktionen der Säuglinge weisen in dieser Situation eine beträchtliche interindividuelle Variabilität auf (Scarr & Salapatek, 1970). So protestiert z. B. nur ein Teil der Kinder beim Weggehen der Mutter.

Kasten 7. Veränderung der zerebralen Hemisphärenorganisation und affektive Entwicklung: Das psychobiologische Modell von Fox & Davidson

Bei Erwachsenen gibt es sowohl Verhaltens- als auch EEG-Daten, die auf eine unterschiedliche Aktivierung umschriebener Regionen der beiden Gehirnhemisphären während bestimmter positiver und negativer Emotionen hinweisen.¹ So konnten Unterschiede in der emotionalen Reaktivität auf visuell dargestelltes affektives Reizmaterial festgestellt werden, je nachdem, ob es zuerst in die linke oder rechte Hirnhälfte projiziert wurde (vgl. z. B. Davidson, 1984). Zur Lokalisation dieser Asymmetrieeffekte wurden EEG-Studien durchgeführt. Es zeigte sich, daß positive emotionale Zustände mit links-anteriorer Aktivierung einhergehen, während negatives emotionales Erleben mit dem entgegengesetzten Aktivierungsmuster assoziiert ist (z. B. Davidson et al., 1979; Tucker et al., 1981).

Eine anatomische (z. B. Wada et al., 1975) und funktionale (s. hierzu auch 6.4.) Asymmetrie ist bereits beim Neugeborenen vorhanden. Diese zerebrale Asymmetrie ist beim Neugeborenen jedoch im Zusammenhang mit dem Fehlen effizienter interhemisphärischer Kommunikation zu sehen. Denn die Myelinisierung der Kommissurenfasern² schreitet in der postnatalen Entwicklung extrem langsam voran und ist nicht vor dem 13. Lebensjahr abgeschlossen (Yakovlev & Lecours, 1967).

Für affektive Reaktionen auf Geschmacksreize, die bereits beim Neugeborenen auslösbar sind (s. 8.2.) konnten Fox & Davidson (1983) in ihrer EEG-Untersuchung zerebrale Asymmetrien nachweisen. Im Zusammenhang mit der fehlenden funktionalen Integrität der Faserverbindungen zwischen den beiden Hirnhälften schließen die Autoren daraus, daß diese einfachen emotionalen Reaktionen primär unter unilateraler Hemisphärenkontrolle stünden. Umgekehrt spekulieren Fox & Davidson (1984), daß die Entstehung komplexer Emotionen im Laufe des ersten Lebensjahres von der Möglichkeit der Interaktion der beiden Hirnhälften und somit von der Reifung der interhemisphärischen Faserverbindungen abhängig sei.

¹Es gibt auch klinische Literatur und Tierexperimente, die für eine unterschiedliche Beteiligung der beiden Hirnhälften bei Erleben und Ausdruck positiver bzw. negativer Emotionen sprechen (s. hierzu Fox & Davidson, 1984).

²Faserverbindungen der beiden Hirnhälften

Fox & Davidson (1984) führen diese Hypothese anhand zweier Beispiele näher aus. So gibt es eine ganze Reihe von Untersuchungen, die einen Zusammenhang zwischen Beginn der Lokomotion des Säuglings und dem Auftreten von Furcht auf der visuellen Klippe (z. B. Rader et al., 1980), des Fremdelns (z. B. Sroufe, 1977) sowie der Trennungsangst (z. B. Tracy et al., 1976) nachweisen (s. 7.1.3., 7.1.4.). Die Autoren argumentieren nun, daß die Fortbewegungsfähigkeit koordinierte Aktionen der beiden Körperhälften erfordert und somit wahrscheinlich die funktionale Integrität zumindest einiger interhemisphärischer Verbindungen voraussetzt. Die gleichzeitige Entstehung der recht komplexen Emotionen Furcht und Traurigkeit und der Fortbewegungsfähigkeit wären also auf die Reifung von Faserverbindungen zurückzuführen.

Das zweite Beispiel bezieht sich auf die, im Laufe des 2. Lebensjahres entstehende Fähigkeit zur Hemmung negativer Affekte, z. B. des Protestes bei Trennung von der Bezugsperson. In einer neuen Untersuchung konnte gezeigt werden, daß ein höheres Ausmaß an verbalen Fähigkeiten mit einer größeren Fähigkeit zur Hemmung negativer Affekte einhergeht (Weintraub & Smolak, 1983). Dies könnte, nach Fox & Davidson auf links-hemisphärische Hemmung spezifischer Komponenten der rechts-hemisphärischen Aktivität zurückzuführen sein.

Somit würden zwei Veränderungen in den Gehirnfunktionen eine wichtige Rolle in der Entwicklung dieser Form affektiver Regulation spielen: Zum einen die erhöhte funktionale Aktivität der linken Hirnhälfte, welche sich im Beginn der Sprache zeigt. Zum anderen die erhöhte funktionale Integrität der Faserverbindungen zwischen den beiden Hirnhälften, welche den hemmenden Einfluß der linken auf die rechte Hemisphäre ermöglicht. Die Autoren betonen, daß mit diesen neuronalen Mechanismen nicht Ursachen emotionaler Entwicklungen impliziert würden und die Rolle der Erfahrung in der affektiven Entwicklung keineswegs geleugnet werde.

Das dargestellte Modell ist zwar im Augenblick noch spekulativ, enthält jedoch eine Reihe überprüfbarer Hypothesen über Zusammenhänge zwischen Hemisphärenasymmetrie, interhemisphärischer Übertragung und affektiver Entwicklung. Im Rahmen von EEG-Studien wurden von den Autoren schon einige interessante Ergebnisse vorgelegt, die in diesem Abschnitt (7.2.) dargestellt sind.

7.4. Aktivierung und Aufmerksamkeit in der frühen Mutter-Kind-Interaktion

Aktivierung, Aufmerksamkeit und Affekt sind zentrale Komponenten frühen Interaktionsverhaltens, werden jedoch selten zusammen¹ in diesem Kontext erhoben. Im folgenden wird die Forschung von Field (z. B. 1977, 1979, 1981a,b) vorgestellt, in der Zusammenhänge zwischen Aufmerksamkeit und Aktivierung im sozialen Kontext untersucht werden.

Untersuchungen der frühen Interaktion zeigen, daß das Kind abwechselnd den Interaktionspartner anblickt und von ihm wegschaut. Das Wegschauen oder die Blickabwendung ("gaze aversion") wird von Field (1981b) als "stimulus-cut-off"-Verhalten interpretiert, das typischerweise dann auftritt, wenn der Säugling mit Informationen überlastet werde und/oder ein erhöhtes Aktivierungsniveau aufweise. Während des Blickabwendens erfolge die Verarbeitung der Information und die Absenkung der Aktivierung, die während der vorangegangenen Interaktion entstanden seien.

Zeitliche Zusammenhänge zwischen HR-Veränderungen und Blickabwendung unterstützen diese Annahmen. So konnte Field (1981a) zeigen, daß vor dem Blickabwenden eine HR-Akzeleration stattfindet, die möglicherweise erhöhte Aktivierung oder ein "zu viel" an Reizen anzeigt. Nach dem Abwenden des Blickes folgt eine kardiale Dezeleration, die, vergleichbar mit der OR auf externe Reize, eine Hinwendung zu bzw. Verarbeitung von zuvor aufgenommener Information widerspiegeln könnte.

In einer Reihe von Studien untersuchte Field (1977, 1979, 1981a) die visuelle Aufmerksamkeit (Blickkontakt) und die Aktivierung (HR-Veränderungen) von Säuglingen in der Interaktion von Angesicht zu Angesicht mit ihren Müttern. Durch Instruktion der Mütter wurde das Ausmaß der Information bzw. die Stimulation des Säuglings durch die Mutter variiert.²

¹Eine mögliche Theorie zum Zusammenhang zwischen Aktivierung, Aufmerksamkeit und Affekt bietet das Spannungsreduktionsmodell (s. Kasten 6). Das Spannungsreduktionsmodell läßt sich auch auf die frühe Mutter-Kind-Interaktion anwenden (Fogel, 1981; Stoller & Field, 1982). Allerdings konnten in einer entsprechenden psychophysiologischen Untersuchung von Stoller & Field keine Überzeugenden Belege für dieses Konzept erbracht werden.

²Das Ausmaß der Stimulation wurde als prozentualer Anteil der Zeit, in der die Mutter das Kind (verbal, visuell) stimuliert, bestimmt.

Die Mütter wurden einmal instruiert, die Aufmerksamkeit des Kindes zu erregen und aufrecht zu halten (Experimentalsituation mit erhöhtem Ausmaß an Stimulation für das Kind), zum anderen, nur das Verhalten der Kinder zu imitieren (Bedingung mit verminderter Stimulation bzw. Informationsdarbietung) (Field, 1977, 1979). Diese beiden Interaktionssituationen wurden mit normaler, spontaner Mutter-Kind-Interaktion verglichen. Die Ergebnisse zeigen, daß bei Verringerung der dargebotenen Stimulation (von der aufmerksamkeitserregenden über die normale Interaktion bis hin zur Imitationsbedingung) ein vermehrter Blickkontakt mit der Mutter und eine verringerte tonische HR des Kindes zu verzeichnen sind. Das Anblicken der Mutter als Funktion der Stimulationsaktivität zeigt Abb. 46 die tonische HR ist in Abb. 47 zu sehen.

In einer folgenden Studie verglich Field (1981a) die aufmerksamkeitserregende und die Imitationsbedingung mit dem "still-face" Paradigma (Tronick et al., 1978). Letzteres ist eine Versuchssituation, in der die Mutter ihr Gesicht unbewegt und ruhig hält. Es konnte der vermutete kurvilineare Zusammenhang zwischen Blickverhalten und HR (s. Abb. 48) bestätigt werden: Eine mäßige Stimulation durch die Mutter (Imitationsverhalten) war mit optimaler visueller Aufmerksamkeit und niedrigem tonischen HR-Niveau assoziiert. Extrem hohes und extrem niedriges Ausmaß an Reizdarbietung (aufmerksamkeitserregende Bedingung vs. unbewegtes Gesicht) waren durch exzessives Blickabwenden und erhöhte HR gekennzeichnet.

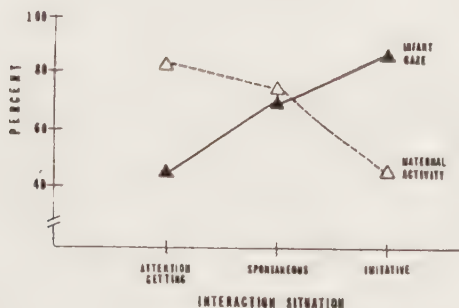


Abb. 46. Prozentsatz der Interaktionszeit, gekennzeichnet durch kindliche Blicke und mütterliche Aktivität während verschiedener Interaktionssituationen (s. Text). Aus: Field, 1981b

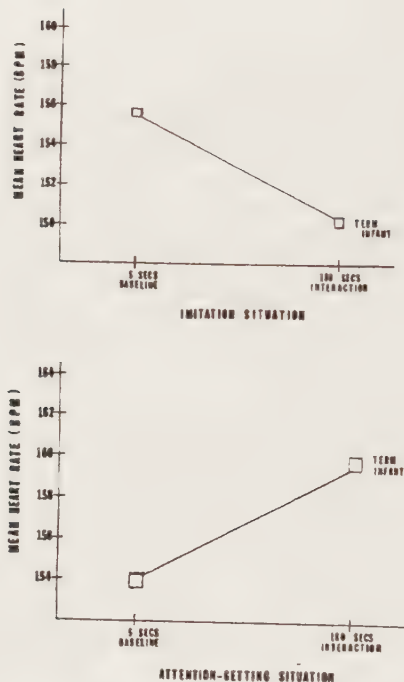


Abb. 47. Mittlere HR: Grundrate und Interaktionssituationen (imitations- und aufmerksamkeitserregende Bedingung). Aus: Field (1981b).

Problematisch an diesen Untersuchungen und ihrer Interpretation erscheint, daß keine anderen (psycho)physiologischen Variablen neben der HR erhoben wurden. Da die Muskelaktivität drastische Einflüsse auf die HR haben kann (Obrist et al, 1970) könnte z. B. eine mögliche "Aversionsgrimasse" vor der Blickabwendung zu der beobachteten HR-Akzeleration beigetragen haben (Field, 1981b). Verhaltensbeobachtung des mimischen Ausdrucks, Aufzeichnung von beispielsweise Gesichtsmuskel- und/oder respiratorischer Aktivität in folgenden Studien wären wünschenswert. Von diesen methodischen Einwänden abgesehen, ergeben sich, v. a. bei der Anwendung dieses Ansatzes auf Frühgeburten bzw. generell auf Risikokinder interessante Zusammenhänge zwischen abnormer Aktivierung und sozialer Interaktion. (s. Kasten 8).

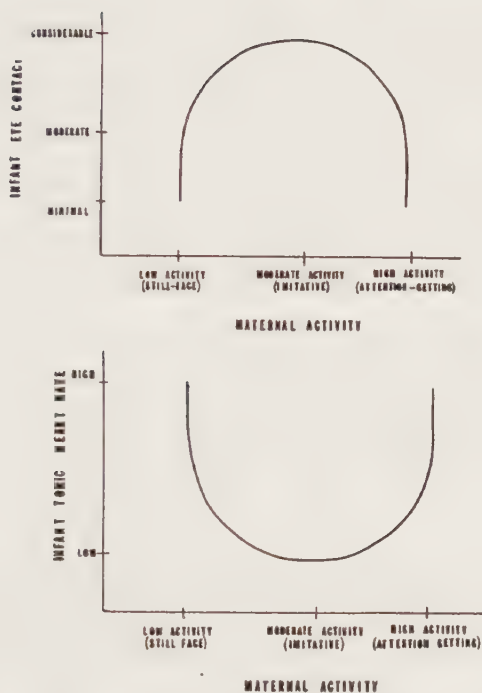


Abb. 48. Hypothetischer Zusammenhang zwischen Aktivität der Mutter und kindlichem Augenkontakt einerseits und kindlicher HR andererseits in der "stillface", - Imitations-, und aufmerksamkeitserregender Bedingung (aus: Field, 1981b).

8. Klinische Entwicklungspsychophysiologie: Frühgeburten und Neugeborene mit niedrigem Geburtsgewicht

Seit den frühen 60-er Jahren hat sich, aufgrund des medizinischen Fortschritts in der prä-, peri-, und postnatalen Versorgung die Überlebensrate von früh- bzw. mit geringem Gewicht geborenen Säuglingen (s. Kasten 8.) deutlich erhöht (z. B. Lee et al. (1980). Dies gilt v. a. für Säuglinge mit sehr niedrigem Geburtsgewicht. Dieser Fortschritt ist insofern psychologisch relevant, als Frühgeburten einem erhöhten Risiko für spätere Entwicklungsverzögerungen bzw. -störungen, wie anhaltende intellektuelle Behinderung, verzögerter Spracherwerb, Lern- und Verhaltensstörungen unterliegen.

Die Auswirkungen von Risikofaktoren auf die psychische Entwicklung der Säuglinge und Kinder werden erst seit wenigen Jahrzehnten untersucht. Follow-up Studien bei Frühgeburten (wie auch körperlich oder geistig behinderten Säuglingen) werden zwar seit den 20-er Jahren durchgeführt (vgl. z. B. Benton, 1940), jedoch nur von Ärzten bzw. Psychiatern oder Pädagogen. Befaßten sich Psychologen mit Risiko- bzw. klinischen Gruppen, so waren dies in der Regel Kinder oder Erwachsene.

Viele Pioniere auf diesem Gebiet der klinischen Entwicklungspsychologie, wie etwa Graham oder Lipsitt, arbeiteten mit psychophysiologischen Methoden. Die Zusammenhänge zwischen biologischen Risikofaktoren und psychologischem Entwicklungsergebnis aufzuzeigen, war und ist das zentrale Motiv dieser Forschung. Die Analyse etiologischer Faktoren für spätere Entwicklungsbeeinträchtigungen sowie die Erstellung von Kriterien für eine frühest mögliche Diagnose dieser Entwicklungsstörungen sind somit zentrale Gebiete angewandter entwicklungspsychophysiologischer Forschung.

Durch die Messung physiologischer Reaktionen als Indikatoren kognitiver Prozesse besteht die Möglichkeit, Hinweise auf psychologische Störungen noch vor dem Auftreten komplexer verbaler oder motorischer Verhaltensweisen zu erhalten. Diese frühen psychophysiologischen Reaktionen könnten als Basis für die Konstruktion valider Instrumente zur Einschätzung des "Entwicklungsrisikos" eines frühgeborenen Säuglings dienen. In der folgenden Darstellung der hirnelektrischen und kardiovaskulären Aktivität frühgeborener Säuglinge nehmen daher Untersuchungen zur prognostischen Validität spezifischer Kennwerte für die kognitive Entwicklung eine zentrale Stellung ein.

Kasten 8. Frühgeborene und untergewichtige Säuglinge: Definitions- und Klassifikationskriterien

Als "Frühgeburten" werden i. a. Säuglinge bezeichnet, die mit einem Gestationsalter von 37 Wochen oder darunter geboren sind und deren Geburtsgewicht 2500 Gramm oder weniger beträgt. Die Definitionskriterien für die Kategorie "frühgeboren" haben sich jedoch mehrfach geändert, weshalb heute eine gewisse Uneinheitlichkeit in der Verwendung dieses Begriffs besteht.

1948 schlug die WHO die Bezeichnung "frühgeboren" (premature) für Neugeborene mit einem Gewicht von 2500 Gramm oder darunter vor. 1961 (WHO, 1961) setzte sich hierfür die Bezeichnung "niedriges Geburtsgewicht" durch. Als Frühgeburten werden in neuerer Zeit Säuglinge, die vor dem errechneten Termin geboren werden, bezeichnet.

Das Geburtsgewicht wird als Indikator des vorgeburtlichen Wachstums benutzt. Neugeborene mit zu geringem Gewicht werden häufig in zwei Gruppen eingeteilt: Säuglinge mit niedrigem Geburtsgewicht (1500-2500 Gramm) und Säuglinge mit sehr niedrigem Geburtsgewicht (1500 Gramm und weniger). Letzere unterliegen, aufgrund schwerer physiologischer Beeinträchtigungen im Zusammenhang mit der Unreife vitaler Körperfunktionen, einem besonders hohen Risiko für Mortalität, Morbidität und spätere Entwicklungsstörungen.

Frühgeborene und untergewichtige Säuglinge werden in der englischsprachigen Literatur oft als "at-risk infants" bezeichnet, also als Risikokinder für körperliche, emotionale, soziale und/oder mentale Entwicklungsbeeinträchtigungen. Auch wenn Säuglinge mit spezifischen prä- oder perinatalen Entwicklungsstörungen und sehr kranke Neugeborene ausgeschlossen werden, handelt es sich bei diesen Risikokindern um eine äußerst heterogene Gruppe. Daher werden die "at-risk" Säuglinge in entwicklungspsychophysiologischen Untersuchungen häufig in "low-risk" und "high-risk infants" eingeteilt.

Verbindliche Kriterien für die Unterscheidung von Neugeborenen mit hohem vs. niedrigem Risiko für spätere Entwicklungsstörungen gibt es m. E. nicht. Anhand folgender Merkmale werden meist die Unterscheidungen getroffen:

- Gestationsalter zum Zeitpunkt der Geburt
- Geburtsgewicht
- Abgar Score
- spezifische medizinische Komplikationen, wie peri- oder postnatale Atemnot

6.1. Spontan-EEG

Normalwerte des Spontan-EEGs Neugeborener und junger Säuglinge wurden, wie in Abschnitt 2.1.1. ausgeführt, in einer Vielzahl von Studien erhoben. Die hirnelektrische Aktivität ist von besonderem Forschungsinteresse, da sie Rückschlüsse auf die neurophysiologische Reifung und Integrität des Zentralnervensystems erlaubt. Ebenso gibt es eine Fülle von Untersuchungen, die Alters-Erwartungswerte des EEG-Musters (und im Zusammenhang damit auch der Organisation der Verhaltenszustände) bei Frühgeburten dokumentieren (z.B. Dreyfuß-Brisac, 1968, 1970; Ellingson & Peters, 1980; Parmelee et al., 1967).

Das EEG frühgeborener Säuglinge wird i. a. als "weniger komplex" als das termingerecht geborener beschrieben. Dennoch sind bereits im EEG von Frühgeburten mehrere Muster zu unterscheiden. So konnten z. B. Parmelee et al. (1968) wenigstens 9 verschiedene EEG-Muster bei schlafenden Säuglingen zwischen der 30. und 40. Woche Konzeptionsalter feststellen. Dreyfuß-Brisac und Mitarbeiter unterscheiden typischerweise vier unterschiedliche Wellenformen: Das diffuse, niedrigamplitudige Muster des aktiven Schlafes, das Trace alternant-Muster des ruhigen Schlafes (s. 2.2.1.2.) sowie zwei Übergangszustände (z. B. Dreyfuß-Brisac, 1970).

Nach Dreyfuß-Brisac (z. B. 1962, 1975, 1979) verläuft die postnatale EEG-Entwicklung bei gesunden Säuglingen unabhängig vom Gestationsalter zum Zeitpunkt der Geburt. Parmelee et al. (1968) stellten fest, daß das EEG Frühgeborener 40 Wochen nach der Konzeption, also zum Zeitpunkt der termingerechten Geburt, im großen und ganzen dem normaler Säuglinge entspricht. Es kann jedoch noch einige unreife Bestandteile enthalten. In einer kleinen Stichprobe von "low risk" Frühgeburten konnten Ellingson & Peters (1980) in einem Konzeptionsalter von 40 Wochen keine Unterschiede zum normalen Neugeborenen-EEG feststellen. In der weiteren Entwicklung war eine geringe Akzeleration der Frühgeburten festzustellen: Das Trace alternant-Muster verschwand schneller und die Schlafspindeln im EEG¹ traten früher auf als bei normalen Säuglingen. Insgesamt kommen Ellingson & Peters zu dem Schluß, daß die Reifungskriterien für die postnatale EEG-Entwicklung normaler Säuglinge im wesentlichen auch auf Frühgeburten angewandt werden können.

¹Der von Metcalf (1970, 1979) berichtete 4-wöchige Entwicklungsvorsprung im Auftreten von Schlafspindeln bei frühgeborenen Säuglingen konnte von Ellingson & Peters in diesem Ausmaß jedoch nicht bestätigt werden.

Die Bedeutung von altersinadäquaten oder abweichenden EEG-Mustern für die spätere Entwicklung ist, insbesondere für die hier relevante Gruppe von Neugeborenen ohne spezifische pathologische Auffälligkeiten, noch unklar. In einigen Studien konnten keine Zusammenhänge zwischen EEG oder Organisation der Schlafzustände und dem weiteren Entwicklungsverlauf festgestellt werden (z. B. Ellingson et al., 1974). Andere Untersuchungsergebnisse dagegen sprechen dafür, daß Abweichungen vom erwarteten EEG-Muster im Zusammenhang mit späteren medizinischen und/oder Verhaltensauffälligkeiten stehen (z.B. Lombroso, 1982; Beckwith & Parmelee, s. u.).

Tharp et al. (1981) veröffentlichten eine retrospektive Analyse von in der Neugeborenenphase abgeleiteten EEGs frühgeborener Säuglinge. Sie konnten Zusammenhänge zwischen deutlich abnormen EEGs (z. B. isoelektrisches Hintergrund-EEG, deutliche interhemisphärische Spannungsasymmetrien) und späteren neurologischen Beeinträchtigungen feststellen. Ein nur leicht abweichendes EEG hatte dagegen keine prognostische Validität. Neugeborene mit normalem EEG waren i.a. auch beim Follow-up unauffällig.

Die Analyse eines einzelnen Kriteriums (wie z.B. ein leicht von der Norm abweichendes EEG-Muster), ist in den meisten Fällen wohl nicht ausreichend für eine Entwicklungsprognose. Vielmehr ist davon auszugehen, daß die Akkumulation von Risikofaktoren, welche nicht nur biologische, sondern auch Umweltfaktoren einschließt, zu einem ungünstigen Entwicklungsausgang führt. Somit sind auch komplexere Untersuchungsansätze zu fordern.

Ein entsprechend komplexer Ansatz wurde von Beckwith & Parmelee (1986) verfolgt. In dieser, als Teil einer prospektiven Longitudinalstudie veröffentlichten Untersuchung wurden Zusammenhänge zwischen dem EEG-Muster frühgeborener Säuglinge, häuslichen Umgebungsfaktoren und späterer Intelligenzentwicklung analysiert. Die prognostische Validität spezifischer EEG-Parameter für die Entwicklung wie auch die Interaktion von sozialen mit diesen neurophysiologischen Faktoren aufzuzeigen, war somit das Studienziel. Mittels Verhaltensbeobachtung wurde die Interaktion zwischen dem Säugling und der Bezugsperson eingeschätzt. Die von Beckwith & Parmelee angewandten Entwicklungs- bzw. Intelligenztests sind der Tab. 10 zu entnehmen. Die Ergebnisse weisen auf einen positiven Zusammenhang zwischen Ausmaß des Trace alternant-Musters im EEG der Säuglinge und der späteren Intelligenzentwicklung hin (s. Tab. 10). Generell zeigten Kinder mit wenig Trace alternant in der gesamten EEG-Aufzeichnung, v.a. aber im ruhigen Schlaf, ab dem 4. Lebensmonat niedrigere Entwicklungs- bzw. Intelligenztestergebnisse als Kinder mit hohem Trace alternant-Anteil.

Eine Ausnahme stellten jedoch Kinder dar, die in einer als konsistent aufmerksam und reaktiv eingeschätzten Umwelt aufwuchsen. Diese hatten ab dem 24. Lebensmonat genauso hohe IQs wie Kinder, deren Neugeborenen-EEG ein hohes Ausmaß an Trace alternant enthalten hatten. Es wurde also in dieser Untersuchung erstmals ein "Puffer-Effekt" der familiären Umgebung auf einen physiologischen Risikofaktor nachgewiesen.

Tab. 10. Testergebnisse von Kindern mit hohem oder niedrigem prozentualen Anteil von Trace alternant-Muster (407-TA) während des ruhigen Schlafes.¹

TEST PERFORMANCE OF CHILDREN WITH LOW OR HIGH % TRACE ALTERNANT (407-TA) DURING QUIET SLEEP

TEST	GROUP							
	Low 407-TA (407-TA 0%-57%)				High 407-TA (407-TA 58%-100%)			
	N	Score	SD	Range	N	Score	SD	Range
Gesell, 4 months	27	102.1	10.5	76-124	26	108.5	8.4	83-124
Gesell, 9 months	27	97.3	5.4	90-115	26	102.5	8.4	89-115**
Gesell, 24 months	27	97.7	13.8	71-138	26	104.7	9.5	88-125***
Stanford-Binet, 5 years	27	101.4	19.4	57-138	26	108.5	13.0	82-134
Wechsler Intelligence Scale for Children, 8 years	24	104.2	16.5	75-128	25	112.2	13.7	89-141*

*p < .05.

**p < .05.

***p < .01.

¹Die Kinder wurden in zwei Gruppen eingeteilt.
Aus: Beckwith & Parmelee (1986)

8.2. Evozierte Potentiale

Die Form der EP frühgeborener Säuglinge sowie die Reifung bzw. zunehmende Differenzierung dieser Potentiale wurde bereits in Abschnitt 2.2.2.2. dargestellt. Ganz generell bildet sich aus einer anfänglichen langsamen Negativierung zuerst eine positive oder biphasische Komponente heraus (s. hierzu die Abb. 49). Im weiteren Entwicklungsverlauf werden zunehmend komplexere Wellenformen sichtbar.

Die meisten EP-Untersuchungen bei der Risikogruppe zu früh bzw. mit zu niedrigem Gewicht geborener Säuglinge beschäftigen sich mit der Evaluation sensorischer Dysfunktionen. (An erster Stelle wären hier BAER als Diagnose- bzw. Screeningverfahren für Hörschäden zu nennen, vgl. 2.2.2.1.). Es gibt aber auch erste Untersuchungen, in welchen kortikale EP im Hinblick auf spätere kognitive Beeinträchtigungen analysiert werden.

So erob Kurtzberg (1982) blitzevozierte VEP bei einer Stichprobe von 79 Säuglingen mit sehr niedrigem Geburtsgewicht im Konzeptionsalter von 40 Wochen. Die Kinder wurden mit 7 und 12 Monaten einer Follow-up Untersuchung mit den Bayley-Entwicklungsskalen unterzogen. Von den Normwerten abweichende EP (Normen s. Abb. 15) wurden von Kurtzberg in 3 Kategorien eingeteilt:

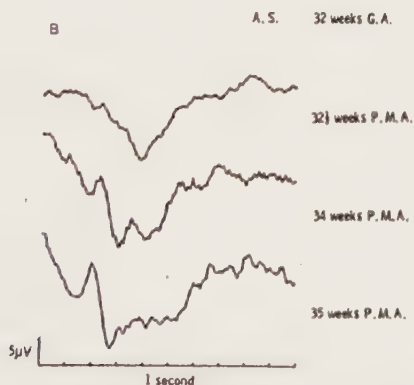


Abb. 49. Serielle VEP - Aufzeichnungen eines frühgeborenen Säuglings zeigen den relativen Anstieg der P2 Amplitude. Positivität ist nach oben aufgetragen. Aus: Mushin et al. (1984).

- atypische Wellenformen, bei denen die 3 Hauptkomponenten normaler VEP (s. Abb. 15) entweder bilateral nicht vorhanden oder deutlich von der Norm abweichend waren.

- signifikante hemisphärische Asymmetrien in Morphologie oder Latenz

- unreife, entweder in Morphologie oder Latenz nicht dem Alter der Pbn angemessene Reaktionen

Diese 3 Formen abweichender Potentiale sind in den Abbildungen 50 und 51 zu sehen. Es ergaben sich folgende Zusammenhänge zu den Entwicklungstestergebnissen: Säuglinge mit normalen VEP im Konzeptionsalter von 40 Wochen hatten mit größerer Wahrscheinlichkeit einen mentalen Entwicklungsindex im Normbereich als Kinder mit abweichenden EP. Dieser Zusammenhang zeigte sich sowohl im Alter von 7 als auch 12 Monaten, allerdings nahm die Anzahl von Pbn mit unterdurchschnittlichen Testwerten vom 7. bis zum 12. Lebensmonat deutlich ab. Die Unterschiede zwischen den Kindern mit normalen und mit abweichende Neugeborenen-VEP scheinen sich im Laufe der Entwicklung zu nivellieren. Auch konnten offensichtlich keine spezifischen Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Kategorien von abweichenden EP und der späteren mentalen Entwicklung aufgezeigt werden.

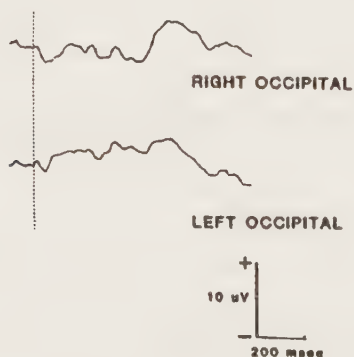


Abb. 50. Bilateral abweichendes VEP eines Säuglings mit einem sehr niedrigen Geburtsgewicht, Konzeptionsalter 40 Wochen. Aus: Kurtzberg (1982).

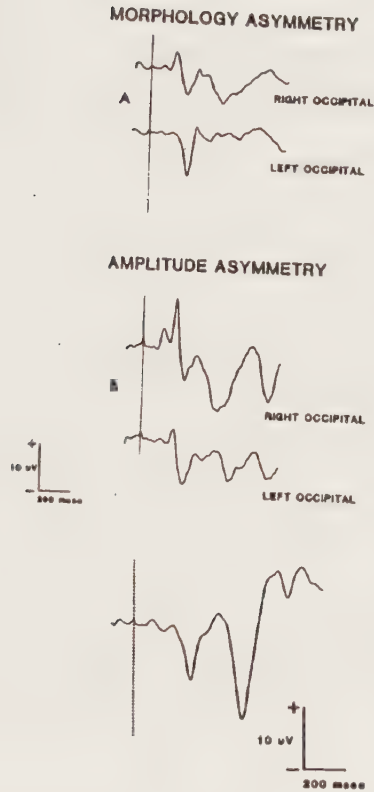


Abb. 51. Abweichende VEP, abgeleitet von Säuglingen mit sehr niedrigem Geburtsgewicht, Konzeptionsalter: 40 Wochen.

Oben : Morphologie Asymmetrie (A)

Mitte: Amplituden Asymmetrie (B)

Unten: unreifes EP, dessen Wellenform (Fehlen der großen Positivierung mit Latenz 200 ms) typisch ist für normale Frühgeburten eines Konzeptionsalters von 35 Wochen. Aus: Kutzberg (1982).

In der gleichen Population von Säuglingen mit sehr niedrigem Geburtsgewicht untersuchte Kurtzberg (1982) akustische EP auf Sprachlaute und Töne. Es wurden AEP auf die Konsonant-Vokal Silben /da/ und /ta/ sowie auf 800 Hz Töne abgeleitet. Bei der Kontrollgruppe termingerecht geborener Säuglinge zeigte sich eine positiv-negativ Wellenform, gefolgt von einer langsamen Negativierung. 20 % der Experimentalgruppe hatten dagegen unreife Reaktionen, bestehend aus einer Negativierung ohne deutliche positive Potentiale.

Kutzberg et al. (1984) berichten eine Follow-up Untersuchung, die die verzögerte Reifung der AEP bei diesen Säuglingen dokumentiert. Im AEP auf Sprachlaute zeigten sich, im Konzeptionsalter von 40 Wochen signifikante Unterschiede zwischen Säuglingen mit niedrigem Geburtsgewicht und termingerecht geborenen Säuglingen. Die EP auf Töne waren bei der Risikogruppe zwar ebenfalls unreifer, diese Unterschiede waren jedoch nicht signifikant. Im Alter von 1 und 2 Monaten zeigten sich bei beiden Reizarten zwar noch konsistente, jedoch nicht mehr signifikante Unterschiede. Mit 3 Monaten wiesen alle Kinder auf alle Reize eine reife AEP-Morphologie und -Topographie auf.

Die verzögerte Reifung der EPs auf Sprachlaute ist möglicherweise Ausdruck einer verlangsamten Reifung der kortikalen Areale, die mit der akustischen Analyse von Sprache befaßt sind (Kurtzberg et al., 1984). Dies könnte auf eine defizitäre akustische Verarbeitung von Sprachlauten während der frühesten Entwicklung hinweisen, die wiederum zu einer Beeinträchtigung der Entwicklung umweltbezogener Mechanismen der akustischen Verarbeitung führen könnte. Unter den oben ausgeführten, freilich sehr spekulativen Hypothesen würden hier Mechanismen aufgezeigt, die zu der bekannten erhöhten Inzidenz von Sprech- und Sprachstörungen bei Risikogruppen beitragen. Entsprechende Überlegungen wären allerdings überzeugender, wenn die signifikanten Unterschiede nicht bereits 4 Wochen nach der Geburt ausgeglichen wären.

8.3. Kardiovaskuläre Aktivität

8.3.1. HR-Niveau und HR-Reaktivität

Frühgeborene Säuglinge weisen ein deutlich erhöhtes basales HR-Niveau auf. So konnten Rose und Mitarbeiter (Rose et al., 1976, 1978; Schmidt et al., 1980) in einer Reihe von Untersuchungen zeigen, daß die HR frühgeborener mehr als 30 bpm höher liegt als die termingerecht geborener Säuglinge (s. Tab. 8.3.1.1.). Die Ursache dieser Unterschiede ist noch ungeklärt. Die hohe HR von Frühgeburten könnte jedoch nach Rose (1983) auf ein unreifes bzw. unterentwickeltes parasympathisches Nervensystem zurückzuführen sein: Dieses bedinge einen erniedrigten vagalen Tonus (s. hierzu auch 8.3.2.).

In einigen neueren Studien konnte eine unterschiedliche kardiale (und auch verhaltensmäßige) Reaktivität von früh- und termingerecht geborenen Säuglingen aufgezeigt werden (z. B. Field et al., 1979; Fox & Lewis, 1983; Rose et al., 1976). So berichten Field et al. (1979) eine fehlende oder deutlich verzögerte Habituation der Frühgeburten auf akustische Reize mittlerer Intensität. Rose et al. (1976) stellten eine herabgesetzte kardiale wie auch motorische Reaktivität auf taktile Stimuli unterschiedlicher Intensitäten fest. (Für eine Erklärung dieser herabgesetzten bzw. veränderten Reaktivität Frühgeborener im Rahmen eines aktivierungstheoretischen Modells s. Kasten 9).

Tab. 11. Basales HR-Niveau früh- und termingerecht geborener Säuglinge in der ersten Phase aktiven und ruhigen Schlafes: Ergebnisse verschiedener Studien. Aus: Rose (1983)

Reference	Full-Term Infants						Preterm Infants					
	Active Sleep			Quiet Sleep			Active Sleep			Quiet Sleep		
	n	$\bar{X}$	SD	n	$\bar{X}$	SD	n	$\bar{X}$	SD	n	$\bar{X}$	SD
Rose, Schmidt, Reise, & Bridger (1980)	30	119.3	9.8	30	113.5	8.5	20	156.8	7.6	20	153.2	9.9
Rose, Schmidt, & Bridger (1976)	20	117.4	10.9				20	155.2	9.9			
Schmidt, Rose, & Bridger (1980)							11	157.8	8.6	11	152.9	10.0
Rose, Schmidt, & Bridger (1978)†	22	123.1	8.2	22	119.8	8.4						

*In the studies cited here, heart rate was sampled only during periods of motoric quiescence.

†In this study, 8 infants were tested in the second sleep cycle as well. Mean basal heart levels in the second epochs of active and quiet sleep were 122.5 bpm (SD = 6.6 bpm) and 118.2 bpm (SD = 6.6 bpm), respectively.

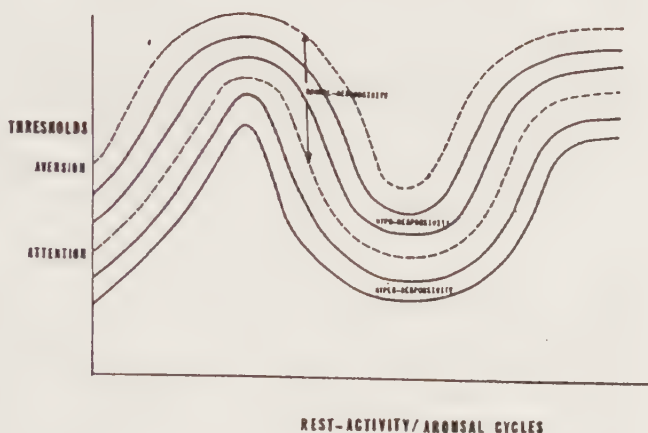
Kasten 9. Ein aktivierungstheoretisches Modell zur unterschiedlichen Reaktivität früh- und termingerecht geborener Säuglinge

Auffälligkeiten der (HR-)Reaktivität frühgeborener Säuglinge wurden in 8.3.1. beschrieben. Diese lassen vermuten, daß bei Frühgeburten aufgrund einer erhöhten sensorischen Schwelle intensivere Reize notwendig sind, um eine Reaktion auszulösen (Field et al., 1979; Rose et al., 1976). Werden Frühgeborene jedoch im Alter von 3 Monaten mit normalen Säuglingen in der sozialen Interaktion (mit der Mutter oder einer sprechenden und nickenden Puppe) verglichen, so zeigen sie eine erhöhte HR und ein vermehrtes Blickabwenden. Beide Reaktionen weisen auf eine - im Vergleich zu den termingerecht geborenen Kindern - gesteigerte Aktivierung durch die Stimulation hin.

Field (1982) erklärt diese paradoxe Reaktivität Frühgeborener im Rahmen eines Modells, das eine Adaptation von Sokolovs (1963) Theorie der Orientierungs- und Defensivreaktion darstellt. Sokolov unterscheidet drei Intensitätsbereiche: Einen unter der sensorischen Schwelle, einen zwischen der sensorischen und der defensiven Schwelle, und einen Intensitätsbereich über der defensiven Schwelle. Field beschäftigt sich mit dem Bereich zwischen sensorischer und defensiver Schwelle und nennt diesen das "optimale Aktivierungsband".

Bei frühgeborenen Säuglingen ist nach Field die untere Grenze dieses optimalen Aktivierungsbandes, also die sensorische Schwelle erhöht und das Band insgesamt enger als bei termingerecht geborenen (s. Abb.). Ist die sensorische Schwelle dieser Kinder einmal überschritten, haben sie größte Schwierigkeiten in der Modulierung der Aktivierung und in der Verarbeitung der Reizinformation. Beinahe jeder Reiz oberhalb der sensorischen Schwelle scheint das optimale Aktivierungsband dieser Säuglinge zu überschreiten und "überwältigend" für sie zu sein. Dadurch werden Defensivreaktionen ausgelöst, was sich in erhöhter HR, fehlender Habituation, sowie verlängerten Perioden des Blickabwendens in der Interaktion zeigt.

In der Interaktion sind diese frühgeborenen Säuglinge nach Field (1977) oft passiv und unreaktiv. Häufig beantworten die Mütter dies ihrerseits mit erhöhter Aktivität. Sie "arbeiten härter" um eine Reaktion von diesen zu erhalten. Nach Field produziert diese "Überstimulation" aber gerade entgegengesetzte Reaktionen, sie führt zu vermehrtem Blickabwenden und erhöhter Nervosität der Säuglinge.



Postuliertes "optimales Aktivierungsband". Bei hyporeaktiven Säuglingen (Frühgeborene, Downs Syndrom) und bei hyperreaktiven (z. B. Hyperaktivität) ist es schmaler als normal. Bei den hyporeaktiven Kindern ist das Band aufgrund einer erhöhten Aufmerksamkeits- und einer erniedrigten Aversionsschwelle schmaler.

6.3.2. HR-Variabilität und vagaler Tonus

In Untersuchungen mit "high-risk" Säuglingen konnte eine herabgesetzte Herzperiodenvariabilität festgestellt werden (Fox, 1983; Waldmann et al., 1979). So verglich Fox (1983) die Herzperiodenvariabilität von gesunden Frühgeburten und von frühgeborenen Säuglingen, die unter Atemnot gelitten hatten. Sowohl im Konzeptionsalter von 40 Wochen als auch im Alter von 3 Monaten zeigten die "high-risk" Säuglinge eine, im Vergleich zu den gesunden Säuglingen, erhöhte HR und herabgesetzte Variabilität.

Waldmann et al. (1979) untersuchten die reflexive Vasokonstriktion bei Frühgeburten und fanden, daß Säuglinge, die unter Atemnot gelitten hatten, nicht den normalen Reflex zeigten. Dies könnte auf Dysfunktionen im Baroreflex und daraus folgende, eingeschränkte vagale Kontrolle hinweisen. Herabgesetzte vagale Kontrollmechanismen könnten für die hohe und unmodulierte HR verantwortlich sein. Somit scheinen zumindest bestimmte Untergruppen von "high-risk" Säuglingen ein HR-Muster aufzuweisen, das auf einen herabgesetzten parasympathischen Einfluß (hohe HR, niedrige HR-Variabilität) hinweist.

Die prognostische Validität des kardialen vagalen Tonus für die spätere kognitive Entwicklung untersuchten Fox & Porges (1985) bei früh- und termingerecht geborenen Säuglingen mit oder ohne peri- bzw. postnatale medizinische Komplikationen. Mit einem Konzeptionsalter von 40 Wochen wurde das EKG aufgezeichnet, die mentale Entwicklung wurde im Alter von 8 und 12 Monaten mit den Bayley Skalen gemessen. Es zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen erhöhtem Neugeborenen-V und der mentalen Entwicklung mit 8 und 12 Monaten. Säuglinge mit hohem V wiesen immer ein positives Entwicklungsergebnis auf. Säuglinge mit niedrigem vagalen Tonus dagegen hatten unterschiedliche, sowohl günstige als auch ungünstige Entwicklungsergebnisse.

Als Erklärung für die mangelnde prognostische Validität eines niedrigen V ziehen die Autoren folgende Möglichkeit in Betracht: Umweltfaktoren könnten einen positiven Einfluß auf das physiologische Defizit des herabgesetzten V haben. Es gibt Hinweise darauf, daß Säuglinge mit niedrigem V weniger responsiv sind als normale Säuglinge (Fox & Gelles, 1984). Durch Mütter, die ihren Kindern eine besonders intensive Stimulation bzw. Interaktion gewähren, könnte nach Fox & Porges das initiale Defizit im Aktivierungsniveau dieser Kinder möglicherweise ausgeglichen werden.'

'Die Autoren stützen sich dabei auch auf die Untersuchung von Field (1977), die Mütter von frühgeborenen Säuglingen als überstimulierend beschreibt. Nach Field hat diese Überstimulierung hyporeaktiver Säuglinge jedoch keinen positiven Effekt, sondern ist "kontraproduktiv" (s. Kasten 10).

8.4. Psychophysiologische Evaluation von Risikofaktoren : Eine Zukunftsperspektive

Bereits in der Einführung zum vorliegenden Kapitel wurde ein mögliches Ziel angewandter entwicklungspsychophysiologischer Forschung angeschnitten: Dieses könnte im Aufzeigen der prognostischen Validität früher physiologischer Reaktionen für die spätere psychologische, insbesondere kognitive Entwicklung bestehen. Als klinische Anwendung entsprechender Befunde wären psychophysiologische Meßinstrumente bzw. Tests denkbar, die das frühe "Auffinden" von Säuglingen, die mit hoher Wahrscheinlichkeit eine ungünstige Entwicklung zeigen werden, ermöglichen.

Ein solches Instrument könnte/sollte aus einer Kombination mehrerer, prognostisch valider physiologischer Parameter bestehen. Durch Vergleich mit Normen, die an großen Stichproben zu gewinnen wären, könnten "psychophysiologische Risikogruppen" identifiziert werden.

Die Analyse psychophysiologischer Indikatoren im Hinblick auf ihre prognostische Bedeutung für die Entwicklung von Risikokindern steht noch am Anfang. Erste Hinweise auf Korrelationen mit bestimmten psychologischen Entwicklungskriterien wurden für Spontan-EEG-Parameter (Beckwith & Parmelee, s. 8.1.), sensorische EP (Kurtzberg et al., 1984, s. 8.2.) sowie für den kardialen vagalen Tonus (Fox & Porges, 1985, s. 8.3.2.) nachgewiesen. Diese Indikatoren gemeinsam an einer großen Stichprobe normaler und frühgeborener Säuglinge zu erheben und im Längsschnitt die psychophysiologische und kognitive Entwicklung dieser Kinder zu verfolgen, wäre m. E. ein hochinteressantes und vielversprechendes Forschungsprojekt.

Für die weitere angewandte Forschung wäre m. E. zweierlei zu fordern:

1. Eine Differenzierung der heterogenen Gruppe frühgeborener Säuglinge nach verbindlichen Kriterien. Ob eine Einteilung in 2 Gruppen von "high/low-risk" Säuglingen angemessen ist oder eine, möglicherweise differenziertere, Untergliederung nach qualitativen Merkmalen des physiologischen Zustands des Neugeborenen vorzunehmen ist, wäre m. E. noch zu klären. Hierfür wären Längsschnittuntersuchungen der Entwicklung von Neugeborenen mit unterschiedlichem physiologischen Status notwendig.

2. Unter der Annahme, daß eine Akkumulation von Risikofaktoren zu späteren Entwicklungsbeeinträchtigungen führt, würde zum einen erst die gleichzeitige Erfassung mehrerer psycho-

physiologischer Variablen (s.o.) eine valide Entwicklungsprognose ermöglichen. Zum anderen wäre eine Einbeziehung von häuslichen Umgebungsfaktoren bzw. allgemein sozialen Faktoren zu fordern, zentral ist hier selbstverständlich die dyadische Mutter-Kind-Interaktion.

In der Vernachlässigung der Umweltfaktoren könnte m.E. der Grund für die oft fehlende langfristige prognostische Bedeutung psychophysiologischer Indikatoren bestehen. Die Unterschiede zwischen normalen und Risikokindern nivellieren sich häufig im Laufe der Entwicklung (s. Kurzberg et al., 1984, Abschnitt 8.2.), so daß bereits am Ende des 1. Lebensjahres signifikante Abweichungen in den Reaktionen der Risikokinder nicht mehr nachweisbar sind. Umgebungsfaktoren könnten einen positiven oder auch negativen Einfluß auf die initialen biologischen Defizite haben, je nachdem wie angemessen/unangemessen die Stimulation ist. Würde man die Risikogruppen nach der Qualität ihrer sozialen Anregungsbedingungen differenzieren, wären möglicherweise auch noch im späteren Kindesalter die psychophysiologischen Reaktionen unterschiedlich. Allerdings müßten zuvor psychologische Kriterien für eine adäquate soziale Interaktion mit Neugeborenen bzw. Säuglingen festgelegt werden.

Zur Einschätzung der sozialen Anregungsbedingungen könnte auf bereits vorhandene psychologische Meßinstrumente zurückgegriffen werden. So wäre z.B. an eine Kombination aus Beobachtungs- und Interviewtechnik zu denken, wie sie im HOME¹ Inventory (Bradley & Caldwell, 1984) zur Einschätzung der häuslichen Umgebung von Säuglingen verwandt wird.

¹HOME= Home Observation for Measurement of the Environment¹

II. PSYCHOPHYSIOLOGIE DER KINDHEIT (UND ADOLESZENZ)

1. Einführung

1.1. Der psychophysiologische Forschungsansatz im Kindes- und Jugendalter

Das Verhaltensrepertoire und die Kommunikationsmöglichkeiten des Säuglings sind sehr begrenzt. Der Analyse physiologischer Reaktionen als Indikatoren psychischer Prozesse kommt daher - wie bereits mehrfach erwähnt - ein besonders hoher Stellenwert in der Erforschung frühester Entwicklungsprozesse zu.

Mit den zunehmend komplexeren Verhaltensaussäuerungen bzw. der beginnenden verbalen Kommunikationsfähigkeit des Kindes nimmt das Interesse an psychophysiologischen Methoden in der Entwicklungsforschung deutlich ab. Zum einen kann das Kind nun vielen verschiedenen Untersuchungsansätzen bzw. psychologischen Testverfahren unterzogen werden. Zum anderen können entwicklungspsychologische Fragestellungen in der Kindheit und Adoleszenz vielfach nicht mit psychophysiologischen Methoden beantwortet werden. Es sei hier nur an Bereiche wie etwa die Entwicklung der Persönlichkeit oder die moralische Entwicklung gedacht.

Andererseits gibt es auch im Kindes- und Jugendalter wesentliche Entwicklungen - z.B. der kognitiven Funktionen - zu deren Analyse psychophysiologische Paradigmen äußerst gewinnbringend eingesetzt werden können. Entsprechende Möglichkeiten werden in Kapitel 3 diskutiert.

Die bisherige entwicklungspsychophysiologische Forschung nach dem 1. Lebensjahr läßt sich im wesentlichen drei Hauptbereichen zuordnen: Zum einen der Erstellung von Normalwerten psychophysiologischer Indikatoren für diesen Altersbereich (s. 2.), zum zweiten der kognitiven Psychophysiologie (s. 3.) und zum dritten der Psychophysiologie abweichender Entwicklungsprozesse (s. 4.).

Die meisten Studien sind der dritten Gruppe zuzuordnen, befassen sich also mit Auffälligkeiten bzw. psychischen Störungen im Kindesalter. Hier steht das Syndrom der Hyperaktivität eindeutig im Zentrum des psychophysiologischen Forschungsinteresses. Denn hyperaktive Kinder haben offenbar funktionale Störungen in Prozessen der Aufmerksamkeit und Aktivierung, zwei wesentlichen psychophysiologischen Konzepten.

Die meisten psychophysiologischen Forschungsansätze jenseits des Säuglingsalters widmen sich der Altersgruppe zwischen 6 und 12 Jahren, also der mittleren Kindheit. In einigen Fällen enthält die Untersuchungstichprobe zwar auch ältere Kinder bzw. Adoleszenten, relativ wenige Studien befassen sich jedoch mit Vorschulkindern.

Diese Konzentration auf das Schulalter hat m.E. verschiedene Ursachen. Zum einen finden in diesem Lebensabschnitt beträchtliche kognitive Entwicklungsveränderungen statt, die zumindest ansatzweise im Rahmen der psychophysiologischen Informationsverarbeitungs- bzw. Kognitionsforschung bearbeitet werden. Zum anderen werden Verhaltensauffälligkeiten, wie die Hyperaktivität, meist (erst) mit dem Schuleintritt diagnostiziert und entsprechend primär an Schulkindern untersucht. Auch ein forschungspraktischer Aspekt darf nicht vernachlässigt werden: Bei Kindern im Schulalter sind Aufmerksamkeit, Motivation, Verständnis und aktive Teilnahme an Laborexperimenten wesentlich leichter sicherzustellen als bei Kleinkindern.

Eine intensivere Erforschung der frühen Kindheitsjahre wäre dennoch wünschenswert. Nur so könnten Entwicklungsveränderungen in hirnelektrischen Potentialen, in kardialen und elektrodermalen Reaktionen über längere Entwicklungsabschnitte bzw. über die gesamte Lebensspanne aufgedeckt werden.

1.2. Zur körperlichen und zentralnervösen Entwicklung im Kindes- und Jugendalter

Um einige Charakteristika der körperlichen Entwicklung nach der Geburt darzustellen, bietet sich das Längenwachstum an. Die Größenzunahme ist ein sehr wichtiger Entwicklungsindex und wird häufig als Entwicklungsmaß ("Längenalter"¹) herangezogen: Es läßt offenbar gewisse Rückschlüsse auf die Gesamtentwicklung des Organismus zu (s.u.). Auch nehmen andere körperliche Entwicklungsveränderungen, wie etwa die Zunahme von Körpergröße- und -masse einen vergleichbaren Verlauf.

Die Körperlänge beträgt bei der Geburt im Durchschnitt 52 cm, die Endgröße (im Mittel 166 cm bei Frauen, 178 cm bei Männern) wird um das 16 bzw. 18. Lebensjahr erreicht (Berndt, 1982). Diese Größenzunahme ist jedoch nicht konstant: Das schnelle Längenwachstum im 1. (25 cm/Jahr) und 2. (12,5 cm/Jahr) Lebensjahr nimmt im Laufe der Kindheit immer mehr ab, um mit Eintritt in die Pubertät zu einem neuen Gipfel anzusteigen. (In der Pubertät kann die Größenzunahme 8-10 cm pro Jahr betragen.) Dieser Wachstumsverlauf - eine relativ langsame Größenzunahme während der Kindheit gefolgt von einem puberalen Wachstumsschub - unterscheidet die Primaten von anderen Säugetieren. Letztere zeigen von der Geburt an ein schnelles und stetes Wachstum.²

¹ Alter, für das die gemessene Körperlänge des Kindes den Medianwert erreicht.

² Es gibt eine recht interessante soziobiologische Überlegung zu diesem Entwicklungsverlauf. Nach Tanner (1962) ist nicht der puberale Wachstumsschub erklärungsbedürftig - denn schnelles Wachstum bis hin zur Reife ist typisch für alle Säugetiere - sondern die langsame Größenzunahme während der verlängerten Kindheitsphase der Primaten. Diese verzögerte Reifung bei gleichzeitig relativ großem Gehirn könnte nach Weisfeld & Billings (1988) möglicherweise die Voraussetzung für den Erwerb der großen Flexibilität der Primaten z. B. in Nahrungssuche oder Sozial- und Verteidigungsverhalten sein. Dadurch, daß die Kinder in der Phase intensiven Lernens sehr klein bleiben, benötigen sie wenig Energie für Wachstumsprozesse. Maximaler Kalorienverbrauch kann bei Aktivitäten wie Lernen, Spielen etc. erfolgen.

Kasten 10. Skelett,¹ Muskel,- und Organwachstum in der mittleren Kindheit'

Skelettwachstum

In der frühesten Kindheit sind die Knochen weich und porös und bestehen größtenteils aus Knorpeln. Während der mittleren Kindheit werden die Knochen hart, dies ist auf die beginnende Ossifikation (Prozeß der Ablagerung von Mineralien in den Knorpeln) zurückzuführen. Die Ossifikation dauert noch weitere 15 Jahre an. Das Skelettwachstum ist bei Kindern oft schneller als das der Muskeln und Bänder (Muskelschmerzen sind häufig die Folge).

Muskelwachstum

Knaben haben in diesem Alter bereits deutlich mehr Muskelgewebe, während Mädchen mehr Fettgewebe aufweisen. Die Muskelentwicklung schreitet extrem schnell voran, wobei sich nicht nur die Zusammensetzung ändert, sondern auch eine Anbindung an die Knochen erfolgt. Im Hinblick auf ihre Funktion sind die Muskeln in diesem Alter noch unreif. Dies zeigt sich etwa in der Anfälligkeit der Kinder für Verletzungen durch Überbeanspruchung, in den häufig linkischen und ineffektiven Bewegungen oder in der Unfähigkeit, längere Zeit ruhig zu sitzen.

Herz-Kreislauf-System

Das Gewicht des Herzens hat sich seit der Geburt zwar um ein Fünffaches erhöht, dennoch entwickelt sich das kardiovaskuläre System mit relativ langsamer Geschwindigkeit. In der mittleren Kindheit ist das Herz im Vergleich zur Körpergröße kleiner als in jedem anderen Lebensabschnitt. Der Blutdruck steigt typischerweise an, während die Herzrate abnimmt.

Respiratorisches System

Die Atmung wird tiefer und langsamer, da das respiratorische System ökonomischer als zuvor arbeitet und eine größere Elastizität aufweist. Die respiratorische Frequenz verändert sich von etwa 20-30 Atemzügen pro Minute in der frühen Kindheit zu einer Frequenz zwischen 17 und 22 in der mittleren Kindheit. Von der Geburt bis zum 12. Lebensjahr nimmt das Gewicht der Lunge um nahezu das 10-fache zu.

¹nach Turner & Helms (1985)

Verdauungssystem

Prozesse wie Sekretion, Absorption und Ausscheidung werden in der mittleren Kindheit effizienter, die Feinregulation der Verdauungsfunktionen nimmt zu. Der Körper kann ein größeres Spektrum an verschiedenen Nahrungsmitteln verdauen und auch die Nahrung längere Zeit speichern. Entsprechend sind keine so häufigen Mahlzeiten mehr notwendig. Der Kalorienverbrauch ist im Vergleich zur Größe des Magens geringer als in früheren Kindheitsjahren.

Bei Menschen scheint zumindest ein globaler Zusammenhang zwischen dem Längenwachstum und der Gesamtentwicklung zu bestehen. So spielte dieses etwa in alten Schulreife-konzepten eine Rolle, da eine gewisse Korrelation mit dem Schulerfolg nachgewiesen werden konnte. In einer mehrjährigen Beobachtung konnte etwa Scholz (1972) aufzeigen, daß bei der Einschulung längenakzelerierte Kinder nach der Grundschule zu 76 % zum Gymnasium wechselten, während nur 6 % in eine Sonderschule umgeschult wurden. Von den längendezelerierten Schulanfängern besuchten dagegen nur 11 % das Gymnasium, 51 % waren nach 4 Jahren in eine Sonderschule Übergewechselt. Es wird aufgrund neuerer Forschungsergebnisse jedoch davor gewarnt, globale Parameter der körperlichen Reife als entscheidende Entwicklungskriterien zu verwenden (s. Berndt, 1982).

Aus psychologischer Sicht interessanter als das körperliche Wachstum ist die Entwicklung und Regulation des Zentralnervensystems. Diese ist jedoch, v.a. in ihrer Beziehung zur Verhaltensentwicklung noch kaum erforscht. Erkenntnisse über Prozesse der neuronalen Reifung stammen meist aus (mikroskopisch-) anatomischen Analysen. Das menschliche Gehirn weist jedoch bereits im Alter von 2 Jahren 90 % seiner endgültigen Größe auf. Anatomische Studien alleine können somit nur wenig Aufschluß über zentralnervöse Reifungsprozesse nach dem 1. Lebensjahr geben. Vielmehr muß in späteren Entwicklungsabschnitten die Betrachtung funktionaler anstelle struktureller Aspekte im Vordergrund stehen.

Einen vielversprechenden Ansatz in diese Richtung scheint das Konzept der Neurotransmission darzustellen. Neurotransmission ist der Prozeß, mit dem die Nervenzellen untereinander kommunizieren. Diese Kommunikation findet mittels einer hochspezifischen Synthese, Speicherung, Freisetzung und Aufnahme bestimmter chemischer Substanzen statt. Man nimmt an, daß nahezu die gesamte neuronale Aktivität über diese Neurotransmission erfolgt. Die Identifikation von Neurotransmittersubstanzen und das funktionale Verständnis ihrer Übertragung steht im Mittelpunkt der neurobiologischen Forschung.

Neurotransmitter werden im Verlauf der Entwicklung kontinuierlich reorganisiert. Während die zentralnervöse Reifung des Säuglings durch morphologische Gehirnveränderungen aufgezeigt werden kann (s. II. 2.1.), ist der zentralnervöse Reifungsprozeß älterer Kinder möglicherweise durch Modifikation in der Neurotransmitterzirkulation zu charakterisieren (Johnston & Singer, 1982). Nach Shonkoff (1984) könnte man vermuten, daß die relative Plastizität eines unreifen Nervensystems in der Modifizierbarkeit von Produktion und Rezeption verschiedener Neurotransmitter begründet liegt.

Chemische Substanzen, die als Neurotransmitter identifiziert wurden, sind Aminosäuren oder Peptide wie Dopamin, Norepinephrin, Epinephrin oder Serotonin. Neuropsychobiologische Forschungsansätze bei Erwachsenen weisen z.B. darauf hin, daß die Epinephrin-Zirkulation eine wichtige Rolle für das "coping"-Verhalten in verschiedensten Stresssituationen spielt (Rose, 1980).

Es gibt auch erste neuropsychobiologische Untersuchungen im Kindesalter, die jedoch i.a. an klinischen Populationen (Hyperaktiven, Lernbehinderten, Autisten) durchgeführt wurden. Der derzeitige Forschungsstand erlaubt (noch) keine Definition dieser Störungen auf neuronaler Basis. Die Forschungsprobleme dürften zum einen mit denen der klinischen Psychophysiologie vergleichbar sein (heterogene Untersuchungsstichproben, ungenaue diagnostische Kategorien s. 4.). Zum anderen wären komplexe methodische Ansätze bzw. Technologien Voraussetzung für psychologisch relevante Ergebnisse. Diese sollten die Interaktion von verschiedenen biochemischen Systemen erfassen oder eine Analyse von lokalen Effekten (Neurotransmission in begrenzten Gehirnarealen) ermöglichen.

Im Zeichen der technologischen Weiterentwicklung können von neuropsychobiologischen Forschungsansätzen noch wesentliche Erkenntnisse über Entwicklungsprozesse erwartet werden. Man könnte z.B. an die Positron-Emissions-Tomographie denken: Mit Hilfe dieser relativ neuen Technik lassen sich Neurotransmissionsprozesse im Kortex untersuchen. Eine Anwendung zur Erforschung von Entwicklungsprozessen wäre durchaus denkbar.

2. Normalwerte psychophysiologischer Indikatoren

2.1. Hirnelektrische Aktivität

In der frühesten Kindheit zeigen sich, parallel zur raschen zentralnervösen bzw. kortikalen Reifung, in schneller Folge deutliche entwicklungsbedingte Veränderungen der hirnelektrischen Aktivität (s. 1. 2.1.). Nach dem 1. Lebensjahr schreitet die EEG-Entwicklung immer langsamer voran, bis sie, etwa mit dem 20. Lebensjahr, ihren Abschluß findet.

Auch in der Kindheit liegen den EEG-Veränderungen neuroanatomische Reifungsprozesse zugrunde. Diese betreffen jetzt primär die assoziativen Kortexareale und gehen vergleichsweise langsam vonstatten. Im Zusammenhang damit finden Wachstum und Myelinisierung von Kollateralen zur Formatio Reticularis des Hirnstamms und Wachstum der Faserverbindungen zu diffusen thalamischen Nuclei statt (Yakovlev & Lecours, 1967). Diese Entwicklung ist erst nach der Adoleszenz ganz abgeschlossen. Die wesentlichen Aspekte der zentralnervösen Reifung spiegeln sich nun jedoch nicht mehr in diesen strukturellen, sondern in funktionellen kortikalen Veränderungen wider (s. 1.2.).

2.1.1. Spontan-EEG

Im Laufe der Kindheit steigt die okzipitale Frequenz allmählich von 6 - 7 Hz am Ende des ersten Lebensjahres auf 10 - 11 Hz an (z. B. Eeg-Olofsson, 1971; Lindsley, 1960). Die Entwicklung des okzipitalen Alpha-Rhythmus veranschaulicht Abb. 52. Surwillo (1961) konnte zeigen, daß der Anstieg dieser dominanten Frequenz während der Kindheit (46 - 140 Monate) linear verläuft. Nimmt man jedoch die Veränderungen während des ersten Lebensjahres hinzu, so läßt sich dieser EEG-Reifungsprozeß am besten mit einer logarithmischen Funktion beschreiben (Woodruff, 1978). Die Delta- und Thetaaktivität, die bei wachen Kindern noch über verschiedenen Kortexarealen ableitbar ist, geht im Laufe der Entwicklung immer mehr zurück.

Auch die Variabilität der EEG-Frequenzen nimmt ab, bis im Jugend- und Erwachsenenalter ein stabiles Muster mit charakteristischen Amplituden und Frequenzen erscheint. So konnte etwa für die dominante okzipitale Frequenz gezeigt werden, daß die Variabilität einen engeren Zusammenhang zum chronologischen Alter aufweist als die Frequenz selbst (Surwillo, 1975).

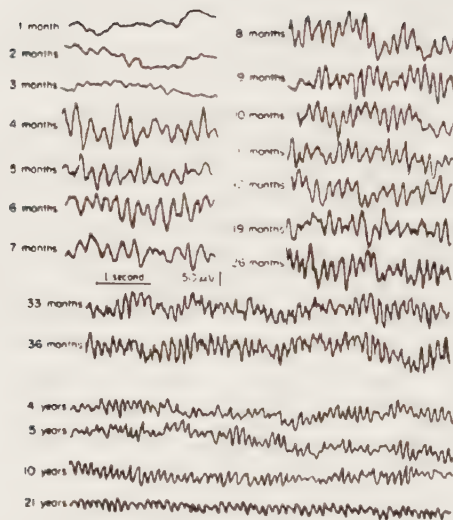


Abb. 52. Entwicklung des okzipitalen Rhythmus. Serielle Ableitungen einer Versuchsperson. Durchgängiges Alpha ist erstmals mit 4 Monaten (3 - 4 Hz) zu verzeichnen und erreicht die Erwachsenenfrequenz von 10 Hz im Alter von 10 Jahren.
Aus: Lindsley (1960).

Eine detaillierte Aufstellung der EEG-Entwicklung im Wach- und Schlafzustand ist den Tabellen 12 und 13 zu entnehmen. Die Einteilung in verschiedene Altersgruppen wurde primär aus Gründen der Übersichtlichkeit vorgenommen. Die innerhalb einer Altersklasse beschriebenen Muster können jedoch auch bei etwas jüngeren oder älteren Kindern zu finden sein. Die Darstellung stützt sich auf die Arbeiten von Kellaway (1984), Kulz (1980), Rothenberger (1987) und Sphelman (1981). Die Tabellen umfassen die gesamte EEG-Entwicklung vom Zeitpunkt der Geburt bis zum Ende des Jugendalters.

Entwicklung des EEGs im Wachzustand: Grundaktivität

Alter	EEG-Aktivität
Neugeborenes	"aktivité moyenne": kontinuierliche 1-8 Hz Wellen niedriger Amplitude (um 50 µV)
1 Monat	Generalisierte Theta-Delta Aktivität mit geringer niedrigamplitudiger Alpha-Aktivität
2 Monate	2-3.5 Hz mit Tendenz Maximum zentral bis okzipital. Geringe Überlagerung schneller Aktivität
3 Monate	3-5 Hz, beginnende Alpha-Blockierungsreaktion
6-8 Monate	4-6 Hz, beginnende bilaterale Rhythmen mit Maximum zentral bis okzipital
12-24 Monate	4-8 Hz mit Maximum okzipital. 2-4 Hz okzipital oft noch dominant Blockierungsreaktion wird deutlicher
24-36 Monate	5-9 Hz, 2-4 Hz okzipital, Theta oft noch dominant
3-5 Jahre	6-10 Hz, 2-4 Hz oft noch deutlich vorhanden. Blockierungsreaktion ist deutlich.
6-12 Jahre	7-11.5 Hz, evtl. langsamere Grundrhythmusvariante mit Alpha-Aktivität. (Amplituden in diesem Alter die maximale Höhe.) 4-6 Hz okzipital unterlagernd oder kurzdauernde 3-4 Hz rhythmisch, wenig Delta-Aktivität.
13-18 Jahre	8-12 Hz, Amplituden niedriger als in vorherigem Altersabschnitt. 4-6 Hz unterlagernd. Okzipital kann die Grundfrequenz jetzt im Beta-Band liegen und läßt sich durch Augenöffnen blockieren.

Tab. 12. Die Entwicklung der EEG-Grundaktivität von der Geburt bis zur Adoleszenz. I. Wachzustand.
Nach: Rothenberger (1987).

Entwicklung des Schlaf-EEGs

Alter	Schlaffrigkeit	Ruhiger Schlaf
Neugeborenes	.f.	Trace alternant: Züge langsamer hochamplitudiger Aktivität (1-3 Hz, 50-100 uV) werden von verminderter Aktivität unterbrochen.
1-2 Monate	.f.	kontinuierliche langsame Aktivität (0.75-3 Hz, Amplituden mit Schlaftiefe von 100 auf 200 uV zunehmend) mit Überlagert 4 Hz bis Beta-Bereich. Spindeln: asynchron, kurze negative Komponenten, scharf.
3 Monate	.f.	Hintergrund wie oben, Spindeln lang
6-8 Monate	rhythmisch, 3-5 Hz, hohe Amplitude	Hintergrund wie oben, Spindeln kürzer, zunehmende interhemisphärische Synchronizität, Auftreten von K-Komplexen
12-36 Monate	a) rhythmisch hochamplitudig 4-6 Hz generalisiert b) niedrigamplitudige Mischaktivität	hochamplitudige 1-3 Hz Aktivität mit Überlagerten mittelamplitudigen 4-6 Hz Wellen Amplitudenhöhe nimmt mit Schlaftiefe zu, Spindeln synchron, K-Komplexe deutlich ausgeprägt
3-5 Jahre	a) rhythmisch hochamplitudig 4-6 Hz b) posteriore Verlangsamung c) rhythmisch, 6 Hz frontal	Hintergrund wie oben, Spindeln abgerundet charakteristische Spindelfrequenz von 14 Hz ist erreicht, K-Komplexe steller als bei jüngeren Kindern
6-12 Jahre	a) rhythmisch, 4-8 Hz b) posteriore Verlangsamung c) niedrigamplitudige Mischaktivität d) rhythmisch, 6 Hz frontal	wie oben
13-18 Jahre	a) niedrigamplitudige Mischaktivität b) rhythmisch, 6 Hz frontal	wie oben kaum noch Unterschiede zu Erwachsenen Amplituden von Spindeln und K-Komplexen noch etwas höher als bei Erwachsenen

Tab. 13. Die Entwicklung des EEGs von der Geburt bis zur Adoleszenz. II. Schlaf.
Nach Rothenberger, 1987.

Seit der Einführung der quantitativen EEG-Analyse wurden spektralanalytische Verfahren in einer Reihe entwicklungspsychophysiologischer Studien angewandt (Benninger et al., 1984; Gasser et al., 1988a, b; John et al., 1980; Katada et al., 1981; Matousek & Petersen, 1973; Mattis et al., 1980; Matsuura et al., 1985;). Die erste und immer noch sehr häufig zitierte Untersuchung dieser Art wurde von Matousek & Petersen (1973) durchgeführt. Sie analysierten bei 401 Kindern und Jugendlichen zwischen 1 und 15 Jahren sowie 160 Adoleszenten im Alter von 16 und 21 Jahren 6 verschiedene Breitbandspektralparameter. Diese Parameter reduzieren ein EEG-Leistungsspektrum auf eine begrenzte Anzahl von absoluten Spektren, die den klassischen klinischen Frequenzbändern (Alpha, Beta, Delta, Theta, s. Kasten 1) entsprechen.

Folgende Frequenzbänder wurden in dieser Untersuchung definiert: Delta 1.5 - 3.5 Hz, Theta 3.5 - 7.5 Hz, Alpha1 7.5 - 9.5 Hz, Alpha2 9.5 - 12.5 Hz, Beta1 12.5 - 17.5 Hz, Beta2 17.5 - 25 Hz. Es zeigten sich starke altersabhängige Variationen, allerdings in unterschiedlichem Ausmaß für die einzelnen Frequenzbänder und Ableitstellen. Insgesamt war, wie auch bei Untersuchungen mit traditioneller visueller Analyse des EEG-Signals, eine Abnahme der langsamen und eine Zunahme der schnellen Aktivität mit dem Alter zu verzeichnen.

In einer Längsschnittstudie, die von Benninger et al. (1984) bei Kindern zwischen 4 und 7 Jahren mit einer Follow-up Dauer bis zu 7 Jahren durchgeführt wurde, zeigten sich größere interindividuelle als Altersvariationen. Individuelle Charakteristika der einzelnen Vpn bestimmten das EEG etwa doppelt so stark wie der Altersfaktor, was nach Benninger et al. (1984) Unterschiede in den Ergebnissen früherer Querschnittstudien erklärt.

Gasser et al. (1988a, b) untersuchten die EEG-Entwicklung bei 148 gesunden Vpn im Alter zwischen 6 und 17 Jahren. Das EEG wurde an 6 Lokalisationen abgeleitet (s. Abb. 53 und 54) und die Entwicklung für die absolute und relative Leistung¹ ("power") in 6 verschiedenen Frequenzbändern untersucht. Diese wurden entsprechend der Untersuchung von Matousek & Petersen (1973) definiert (s.o.).

¹Die absolute Leistung betrifft die Häufigkeit bzw. das Ausmaß, mit dem bestimmte Frequenzen im EEG vorkommen - unabhängig von dem Anteil, den andere Frequenzen am EEG-Gesamtspektrum einnehmen. Veränderungen in der relativen Leistung beziehen sich dagegen auf die Zusammensetzung des Gesamtspektrums: Nimmt im Laufe der Entwicklung die Alpha-Frequenz einen breiteren Raum im Gesamtspektrum als die Theta-Frequenz ein, so handelt es sich um eine Erhöhung der relativen Leistung im Alpha-Band. Diese könnte (theoretisch) ohne eine Zunahme der absoluten Leistung, allein durch Abnahme der Theta-Aktivität bedingt sein.

Insgesamt zeigte sich für die absolute Leistung eine deutlichere Entwicklungsveränderung als für die relative. Mit Ausnahme des Alpha2-Bandes nahm die absolute Leistung in allen Frequenzbändern ab (s. Abb.53 und 54). Diese kontinuierliche Abnahme vom 6. bis zum 17. Lebensjahr war in den meisten Parametern hochsignifikant. Die deutlichste Veränderung in der relativen Leistung bestand in einem komplementären Anstieg im Alpha2- und Abfall im Theta-Band. Nach Gasser (1988a) scheint in der Entwicklung ein substituierender Prozeß von langsamer Theta durch schnelle Alpha2-Aktivität stattzufinden.

Gasser et al. (1988b) führten eine topographische Analyse der EEG-Entwicklung durch. Diese zeigte, daß die Veränderungen in der anterior-posterior-Dimension stattfinden. Für Theta, Alpha1 und 2, und in geringerem Ausmaß auch für Delta, beginnt die Reifung in posterioren und endet über anterioren Arealen. In den Beta-Bändern schreitet die Entwicklung von Cz zu Pz und weiter zu okzipitalen, lateralen, zentralen und frontalen Ableitstellen fort.

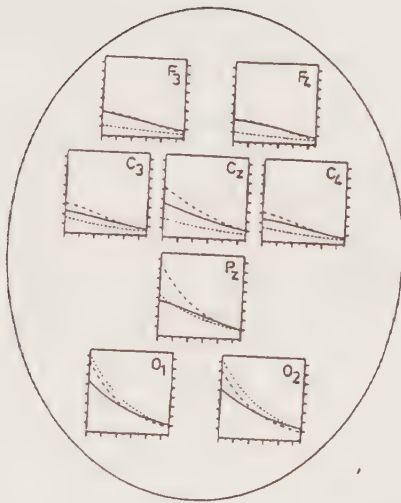


Abb. 53. EEG-Entwicklung in 8 Ableitungen von 6 bis 17 Jahren (x- Achse in Schritten von 1 Jahr) für die absolute Power im Delta (durchgezogene Linie), Theta (gestrichelte Linie), Beta1 (gestrichelte Linie) und Alpha1 (gepunktete Linie) Band, zurücktransformiert in V (Y-Achse beginnt bei 0, Schritte von 20 V2).

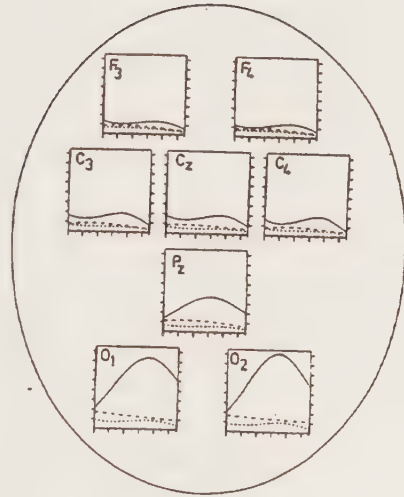


Abb. 54. EEG-Entwicklung in 8 Ableitungen von 6 bis 17 Jahren (x- Achse in Schritten von 1 Jahr) für die absolute Power im Alpha2 (durchgezogene Linie), Beta1 (gestrichelte Linie) und Beta 2 (gepunktete Linie), zurücktransformiert in V (Y- Achse beginnt bei 0, Schritte von 10 V2).

Aus: Gasser et al. (1988a)

Einen Überblick über den Anteil der einzelnen Frequenzen in verschiedenen Altersstufen jenseits des Neugeborenenalters gibt die folgende Abb. 55.

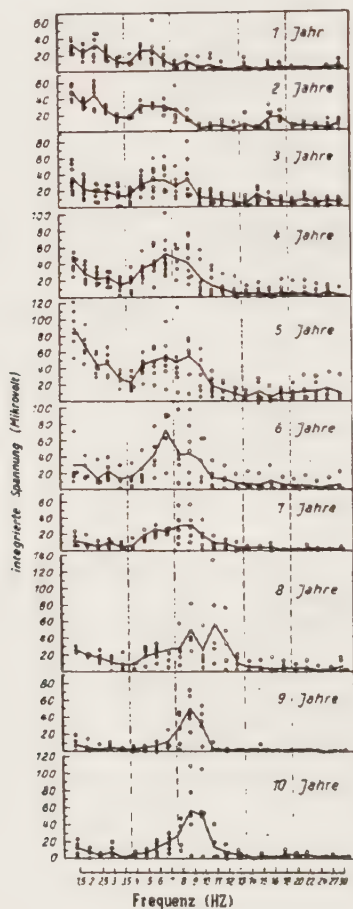


Abb. 2.1.1.4. Graphische Darstellung des Anteils der einzelnen Frequenzen (durchgezogene Linie) im Alter von 1 bis 10 Jahren. Nach Kulz (1980).

2.1.2. Evozierte Aktivität

Die Entwicklung der EP in der Kindheit wurde schon verschiedentlich in Kapitel II. angesprochen: Eine Reihe der dort dargestellten Studien umfaßt Stichproben eines Altersbereichs, der über das 1. Lebensjahr hinausreicht. Im folgenden wird daher häufig auf die Ausführungen bzw. Abbildungen des Abschnitts 2.2.2., Kapitel I zu verweisen sein.

2.1.2.1. Akustisch evozierte Hirnstammpotentiale

Die wesentlichen entwicklungsbedingten Veränderungen der BAER finden im Säuglingsalter statt. Im Rahmen der reifungsbedingten Latenzverkürzung erreichen die frühen Komponenten schon im 1. Lebensjahr Erwachsenenwerte. Die Latenzverkürzung der späteren Wellen kann bis zum 2. und 3. Lebensjahr andauern. Nach Maurer & Rochel (1982) können für Kinder über dem 3. Lebensjahr Normwerte Erwachsener herangezogen werden.

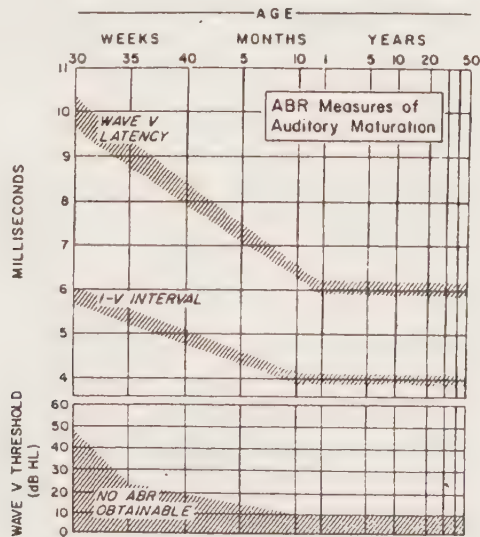


Abb. 56. Reifung des peripheren akustischen Apparates bezüglich der BAER-Maße. Der gestrichelte Bereich zeigt die normale Schwankungsbreite an. Aus: Galambos (1982).

Die Reifung des peripheren akustischen Apparates bzgl. der BAER-Maße zeigt, für die Latenz der Welle V sowie für das I-V Intervall, die Abb. 56. Die Tabelle 14 enthält eine Zusammenstellung neuerer Studien zu Alters- und Geschlechtsunterschieden von BAER-Latenzen bei Kindern und Erwachsenen. Falls signifikante Latenzunterschiede zwischen den Altersgruppen nachweisbar waren, so waren die Latenzen jüngerer Vpn stets länger als die älterer.

Die Latenzen weiblicher Vpn sind in der Regel kürzer als die männlicher. Die Bedeutung dieses geschlechtsspezifischen Unterschieds, der sich ab dem 8. Lebensjahr zeigt (Prasher, 1982), ist laut Rothenberger (1987) noch unklar.

Studien	Stichprobe	Latenzen					Inter-Peak-Latenzen		
		I	II	III	IV	V	I-III	III-V	I-V
Kjaer, 1979	10-69 Jahre N= 40			W<N	W<N	W<N	W<N		W<N
O'Donovan et al., 1980	5-11 Jahre N= 70	-	-	-	-	W<N	-	-	-
Rosenhall et al., 1985	5-75 Jahre N= 268 Jahre	J<A		J<A		W<N			
Thivierge & Cote, 1987	4-59 Jahre N= 134		J<A F:J<A	W<N F:J<A	W<N	W<N	W<N A:F<N		

Tab. 14. Alters- und Geschlechtsunterschiede in BAER - Latenzen: Vergleich verschiedener Studien.

J = jüngere, A = ältere Versuchsgruppe, - = nicht analysiert; nur statistisch signifikante Unterschiede aufgeführt.

Nach: Thivierge & Cote, 1987

Es gibt nur wenige systematische Daten zu absoluten BAER-Amplituden als Funktion des Alters - diese sind auch klinisch kaum von Bedeutung (s. II. 2.2.2.1.). Die Altersabhängigkeit des Amplitudenquotienten V/I wurde dagegen mehrfach untersucht (z.B. Salamy et al. 1978). Dieser Quotient gilt als von vielen Störfaktoren, die die absoluten Amplitudenwerte beeinflussen, unabhängig (s. hierzu I. 2.2.2.1.). Er beträgt i.a. bei Erwachsenen 3, bei Neugeborenen 1 (s. Abb. 57). Die Erwachsenenwerte werden nach dem 12. Lebensmonat erreicht, der genaue Zeitpunkt steht jedoch nicht fest. Nach Hecox & Burkard (1982) liegt der Gipfel der monoton ansteigenden Funktion von Alter und Amplitudenquotient (s. Abb. 57 "irgendwann nach dem 5. Lebensjahr".

Die Welle V geht auf zentrale Verarbeitung im Hirnstamm zurück, der Peak I dagegen auf Aktivität in peripheren akustischen Strukturen (s. II. 2.2.2.1.). Der entwicklungsbedingte Anstieg des Amplitudenquotienten V/I könnte somit eine relative Zunahme der zentralen Verarbeitungsaktivitäten im Vergleich zu peripherer akustischer Signalverarbeitung widerspiegeln.

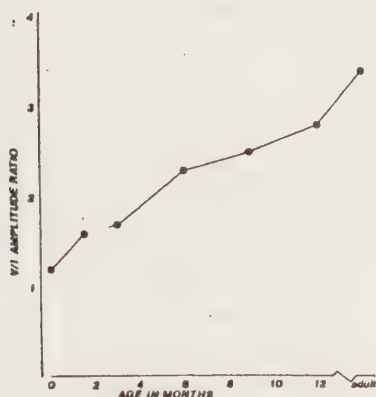


Abb. 57. Zusammenhang zwischen der Amplitude der Welle V und I als Funktion des Alters. Es ist, über das 5. Lebensjahr hinaus, ein monotoner Anstieg der Funktion zu verzeichnen.
Aus: Hecox & Burkard (1982).

2.1.2.2. Sensorisch evozierte kortikale Potentiale

Einen ersten Überblick über die Entwicklung sensorisch evozierter Potentiale der verschiedenen Modalitäten gibt die Abb. 1 im Einführungskapitel (1.). Folgende **generelle Entwicklungstrends** lassen sich im Laufe der Kindheit und Adoleszenz beobachten: Die Amplituden früher Komponenten sind häufig in der frühen Kindheit oder im Schulalter am höchsten und nehmen danach ab. Eine entwicklungsbedingte **Amplitudenerhöhung** weisen v. a. **späte Komponenten** sensorischer EP auf. Die Untersuchungsergebnisse zu diesen Amplitudeneffekten sind jedoch oft uneinheitlich. Die **Peaklatenzen**, besonders die **später Komponenten**, zeigen in der Kindheit und Adoleszenz eine **monotone Abnahme**.

Visuell evozierte Potentiale

Die Probleme, die bei der Erstellung von Altersnormen für Blitz-VEP auftreten, wurden in Kapitel II. 2.2.2.2. angeschnitten. An dieser Stelle sind auch die wesentlichen Untersuchungsergebnisse zu blitzevozierten Potentialen in der Kindheit in tabellarischer Form aufgeführt. Typische Blitz-VEP für 6 verschiedene Altersstufen zeigt die Abb. 58.

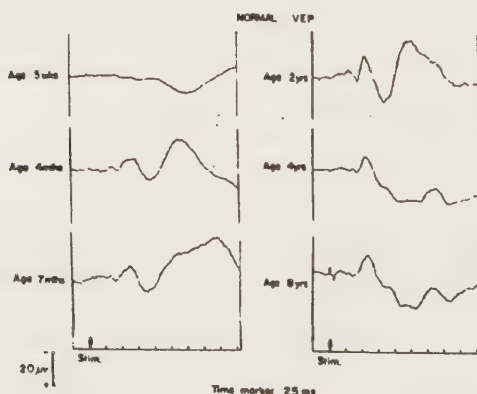


Abb. 58. Typische Wellenformen von Blitz-VEP in sechs verschiedenen Altersstufen.
Aus: Harden (1982).

In der Entwicklung dieser Potentiale sind die frühen (< 150 ms) Komponenten stabiler als die späten (> 150 ms). So ist auch die Identifikation der frühen Komponenten in den verschiedenen Untersuchungen recht konsistent (s. II. 2.2.2.2.). Bezüglich der späten oder sekundären Komponenten dagegen bestehen erhebliche Unterschiede zwischen den einzelnen Studien. Dies ist nach Harden (1982) nicht erstaunlich, da späte Potentiale von einer Vielzahl von Faktoren (wie z. B. Habituation, Aufmerksamkeit, Ablenkung) beeinflusst werden, die gerade bei Kindern schwer kontrollierbar sind.

Weder für frühe noch für späte Komponenten gibt es jedoch gesicherte Erkenntnisse über den Entwicklungsverlauf der einzelnen Peaks bzw. über das genaue Alter, mit dem Erwachsenenwerte erreicht werden. Es steht nur fest, daß die Latenzen der frühen Komponenten bis etwa zum 3.-4. Lebensjahr abnehmen und dann recht konstant bleiben. Die späten Wellenformen, die erst ab dem 2.-4. Lebensmonat in Erscheinung treten, nehmen einen sehr variablen Verlauf (Rothenberger, 1987).

Es gibt eine Reihe von Säuglingsuntersuchungen zu musterevozierten EP, die primär die Erstellung eines objektiven und validen Instruments zur Sehschärfenbestimmung zum Ziel hatten (s. II. 4.2.). Davon abgesehen liegen für Kinder unter 5-6 Jahren kaum systematische Untersuchungen dieser Potentiale vor.

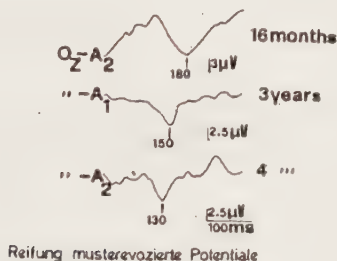


Abb. 59. Musterumkehrevoziertes Potential bei 3 Kindern unterschiedlichen Alters. Monokulare Stimulation; Latenzabnahme der P100-Welle von 180 ms im Alter von 16 Monaten zu 130 ms mit 4 Jahren. Nach Gambi et al. (1982).

Die wenigen Befunde zur Entwicklung musterevozierter Potentiale im Kindesalter (Laget et al., 1982; Wenzel et al., 1984 zit. n. Rothenberger, 1987) weisen darauf hin, daß die Latenz der primären positiven Komponente (P100) mit dem Alter rasch abnimmt und um das 7. Lebensjahr die Werte Erwachsener erreicht werden (s. Abb. 59 und 60). Bei Schulkindern konnte gezeigt werden, daß die P100-Amplitude mit dem Alter abnimmt (Shaw & Cant, 1981; Snyder et al., 1981).

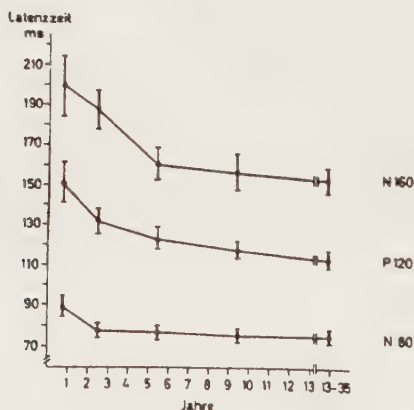


Abb. 60. Entwicklung der Latenzzeiten von Musterumkehr-Potentialen. Mittelwerte und Standardabweichungen für 5 Altersgruppen. Nach Wenzel (1984).

Akustisch evozierte Potentiale

Die Mittellatenzpotentiale weisen, wie oben (II. 2.2.2.2.) dargestellt, keine wesentlichen entwicklungsbedingten Veränderungen auf. Die **späten** Komponenten zeigen dagegen über viele Jahre reifungsabhängige Veränderungen (z.B. Barnett et al., 1975; Ohlrich et al., 1972; Weitzman & Granziani, 1968), die im wesentlichen bereits im Kapitel II. dargestellt wurden.

Die in der Literatur berichteten Ergebnisse sind recht uneinheitlich, man kann jedoch sagen, daß die Peaklatenzen im Laufe der Entwicklung kürzer, die Amplituden niedriger werden (Rothenberger, 1987). Dies gilt allerdings nur mit einer gewissen Einschränkung: So werden auch umgekehrt-U-förmige Verläufe berichtet (Horst et al., 1982). Im Laufe der Entwicklung sind Reifungsvorgänge von immer geringerem, Veränderungen im Bereich der Informationsverarbeitung dagegen von immer größerem Einfluß auf die späten AEP-Komponenten. Repräsentative "Grand Averages" akustischer EP für 4 verschiedene Altersgruppen und unterschiedliche Elektrodenlokalisationen sind der Abb. 61 zu entnehmen.

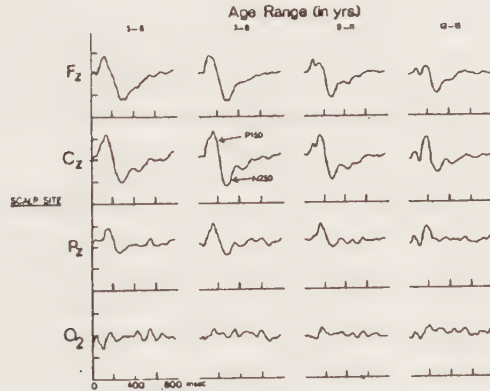


Abb. 61. Durch zufällige Klickreize ausgelöste AEP : Repräsentative "Grand Averages" von vier verschiedenen Altersgruppen, an unterschiedlichen Elektrodenlokalisationen.
Aus: Horst et al. (1982).

Somatosensorisch evozierte Potentiale

Die Reifung des somatosensorischen Systems ist in den letzten Jahren in einer Vielzahl von EP-Studien untersucht worden (s. II. 2.2.2.2.). Die Latenzverkürzung früher Komponenten des SEPs zeigt die Abb. 62. Die P₁ (P26 des Erwachsenen-SEPs) erreicht im Alter von 3-4 Jahren, die N₁ (N20 des Erwachsenen-SEPs) im 8. Lebensjahr Erwachsenenwerte. Auch die Amplitudenabnahme der N₁ ist mit 8 Jahren beendet. Nach dem 8. Lebensjahr sind nach Rothenberger (1987) keine reifungsbedingten Veränderungen in frühen SEP-Komponenten mehr zu erwarten. Die Latenzen korrelieren dann nur noch mit Körpergröße und (bei Reizung des N. medianus am Handgelenk) Armlänge.

Die im Säuglingsalter und der frühen Kindheit bestehende große Variabilität der späten Komponenten nimmt im Verlauf der Kindheit ab. Auch diese Potentialanteile weisen mit dem Alter werden eine Latenzverkürzung auf.

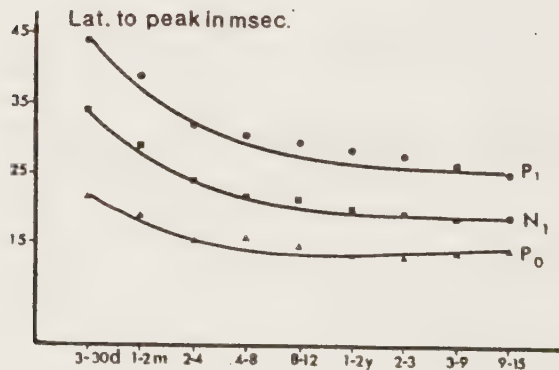


Abb. 62. Altersbedingte Abnahme der Latenzen des SEPs; Komponenten P₀ (P16), N₁ (N20) und P₁ (P25). Stimulation des N. medianus. d=Tage, m=Monate y=Jahre. Nach Lager (1982).

Kasten 11. Ereigniskorrelierte Potentiale: Die wichtigsten Komponenten

Das Auftreten langsamer Potentialverschiebungen oder "endogener Komponenten" ist nicht unbedingt an externe Signale geknüpft. Als Folge von Sinnesreizen sind ereigniskorrelierte Potentiale (ERP) - im Gegensatz zu den oben besprochenen sensorischen EP - weitgehend unabhängig von deren Modalität und physikalischen Eigenschaften. Sie werden vielmehr bestimmt durch den Signalkontext und die Manipulation psychologischer Variablen wie z. B. Aufmerksamkeit und Erwartung.

Die N200 ist am besten im reiz-auslassenden Paradigma zu beobachten, da sie durch das Auftreten einer P200 stark abgeschwächt oder überdeckt wird. Diese Komponente wird durch seltene oder unerwartete Ereignisse ausgelöst und ist v. a. im Zusammenhang mit Aufmerksamkeitsprozessen von Interesse.

Die wichtigste und meistuntersuchte endogene Komponente ist die P3 oder P300, auch "late positive component" (LPC) genannt. (Für eine Übersicht über die zahlreichen experimentellen Befunde bei Erwachsenen s. z.B. Donchin, 1979) Diese positive Potentialverschiebung zeigt sich etwa 300 ms nach aufgabenrelevanten, seltenen (unwahrscheinlichen) oder neuen Reizen und wird im Zusammenhang mit Orientierung, Reizselektion und Reizverarbeitung interpretiert. Die einfachste und bekannteste Versuchsanordnung zur Auslösung einer P300 ist das "oddball" Paradigma. In dieser Versuchsanordnung richtet die Vp die Aufmerksamkeit auf eine Reihe regelmäßig auftretender Reize. Es ist ihre Aufgabe, gelegentlich auftretende Zielreize zu erkennen, die sich vom Standardreiz durch einfache physikalische Charakteristika unterscheiden. Die Zielreize sind Auslöser für eine P300-Komponente.

Die CNV ist eine langsame Negativierung, die sich in Erwartung eines bedeutsamen Reizes zeigt. In der typischen Versuchsanordnung zur Auslösung einer Contingenten negativen Variation (CNV) geht ein Vorwarnreiz einem zweiten Reiz voran, letzterer erfordert eine motorische Reaktion. Das Intervall zwischen den beiden Signalen beträgt meist wenige Sekunden und wird über die Versuchsdurchgänge konstant gehalten. Im EEG zeigt sich in diesem Intervall eine negative Potentialverschiebung. Diese Negativierung wurde erstmals von Walter (1964) beschrieben und seither vielfach untersucht. Sie gilt als Korrelat von Erwartung, Reaktionsvorbereitung, Aufmerksamkeit und Aktivierung.

Die "slow wave" (SW) unterscheidet sich von der P300 durch die Verteilung am Schädel, wird jedoch von den gleichen Variablen beeinflusst. Dieses Potential kann eine Sekunde oder länger bestehenbleiben (Rohrbough et al., 1979). Die SW zeigt über dem frontalen Kortex eine hervorstechende negative Komponente, die "negative afterwave". Neuere Befunde weisen darauf hin, daß die SW den Bedarf an "weiterer Verarbeitung" (Ruchkin & Sutton, 1983) widerspiegelt, welcher aufgrund von unerwarteten, Überraschenden Ereignissen notwendig wird.

2.1.2.3. Ereigniskorrelierte Potentialanteile

Ereigniskorrelierte Potentiale (ERP) Erwachsener sind in den letzten 15 Jahren intensiv untersucht worden (vgl. Kasten 11). Bei Kindern und Jugendlichen gibt es dagegen nur wenige Daten zu diesen "kognitiven Potentialen" - trotz der Möglichkeiten, die diese für die Erforschung der kognitiven Entwicklung im Kindes- und Jugendalter bieten (s. 3.).

Im folgenden sind neuere ERP-Studien (nach 1977 durchgeführt) tabellarisch zusammengefaßt (Tab. 15). Für die wenigen älteren Untersuchungen sei auf die Übersichtsarbeit von Klorman et al. (1978) verwiesen.

Es konnten zwar bereits verschiedene endogene Komponenten bei Kindern und Jugendlichen nachgewiesen werden. Oft hatten die entsprechenden Untersuchungen jedoch nicht zum Ziel, entwicklungsbedingte Veränderungen aufzuzeigen oder gar Normalwerte zu erstellen. Wie aus Tab. 15 ersichtlich ist, wurden z.T. nur bestimmte, mehr oder weniger eng umgrenzte Altersgruppen und kleine Stichproben untersucht. In einigen Querschnittstudien (Courchesne, 1978, Friedman et al., 1981, 1984, 1985) und einer Längsschnittstudie (Kurtzberg et al., 1979) wurde die Entwicklung endogener Komponenten detailliert erfaßt. Es zeigten sich in den Amplituden- und Latenzwerten Unterschiede zwischen den verschiedenen Altersgruppen. Unter bestimmten Bedingungen (s.u.) war auch die gesamte Morphologie dieser Potentiale bei Kindern und Erwachsenen unterschiedlich.

Wird Kindern und Heranwachsenden eine dem "oddball" Paradigma entsprechende, einfache Diskriminationsaufgabe gestellt (z.B. Goodin et al., 1978; Friedman et al., 1981, 1984; Kurtzberg et al., 1979), so findet man auch in diesen Altersgruppen eine spezifische Positivierung auf die Zielreize. Die Latenz dieser Welle beträgt bei Kindern zwischen 300 und 600 ms. Goodin dokumentierte, allerdings nur für eine sehr geringe Anzahl von Vpn (s. Tab. 15) die Latenzabnahme der P3-Komponente im Laufe der Entwicklung.

In der Untersuchung von Neville (1977) zeigte sich dagegen eine negative (N400) und eine positive (P970) Komponente sehr langer Latenz, vergleichbar der von Courchesne (1981, s. II. 6.) bei Säuglingen beschriebenen Nc und Pc Wellen. Die Autorin bot den Kindern - im Unterschied zum typischen "oddball" Paradigma - eine Serie unterschiedlicher Reize dar. Auch Kok & Roeljakkers (1985, s. Tab. 15) konnten diese späte Negativierung (500 ms) sowie eine positive Slow wave (SW) bei Kindern nachweisen.

Tab. 15. Untersuchungen endogener Komponenten im Kindes- und Jugendalter

Autoren	Paradigma, Versuchsbed.	Lokalisation Komponenten	Stichprobe	Hauptergebnisse
Courchesne, 1977	visuelle Reize: Häufige Ziel- seltene Nicht-Zielreize und seltene neue Reize	Fz, Cz, Pz	2 Gruppen: 6-8 J.; N=10 23-35 J.; N=10	Auf Ziel- bzw. Nicht-Ziel- reize quantitative, auf neue Reize morphologische Unterschiede zwischen Kindern und Erwachsenen
Courchesne, 1978	akustische Reize: Paradigma s. Courchesne, 1977	Fz, Cz, Pz	4 Gruppen: 6-8 J.; N=16 10-13 J.; N=16 14-17 J.; N=16 24-36 J.; N=12	Modalitätsspezifische Unterschiede bei neuen Reizen, nicht jedoch bei Ziel- Nicht-Zielreizen
Friedman et al., 1981	CPT ¹	Fz, Cz, Pz Oz (P200) P350, P450 P550, SW	11-18 J. N= 30	keine Alterseffekte bei den ver- schiedensten, im Latenzbereich der P300 identifizierten Komponenten
Friedman et al., 1982	Variation von Posners (1978) "letter-matching" Aufgabe s. 3.2.	FPz, Fz, Cz Pz, Oz	2 Gruppen: 6-8 J.; N=12 22-32 J.; N=12	s. 3.2.
Friedman et al., 1984	akustisches "oddball" Paradig- ma mit 2 Zielreizen; Knopfdruck auf die Zielreize	Fz, Cz, Pz Oz N250, P350, SW	11-18 J. N= 70	Abnahme der Negativität der ge- samten Wellenform (N250, P350, SW) mit zunehmendem Alter; keine bedeutsamen Alterseffekte in Latenz oder gesamter Morphologie
Goodin et al., 1978	akustisches "oddball"- Paradigma	Fz, Cz, Pz C3, C4, P3, P4 N200, P300	insges.: 47 Vpn 6-76 J. 7 Kinder: 6-15 J.	rasche Latenzabnahme der N200 und P300 im Laufe der Kindheit: 12.3 bzw. 18.4 ms/Jahr; minimale Latenzen um 15 J. (danach: langsame Latenz- verlängerung im Erwachsenenalter)

¹CPT=continuous performance test (kontinuierlicher Leistungstest). Der CPT besteht aus einer Serie von Buchstaben (z. B. 2 Blocks à 200 Buchstaben), jeder Buchstabe wird für eine bestimmte, kurze Zeitspanne (z. B. 100 ms) auf einem Videoschirm dargeboten. Es werden z. B. die Buchstaben O, X, H, T, Z in pseudozufälliger Reihenfolge präsentiert. In der einfachen Version dieses Tests wäre einer der fünf Buchstaben, z. B. X, der Zielreiz. In der schwierigeren Version stellt eine bestimmte Abfolge von zwei Buchstaben, also z. B. ein X, das auf ein O folgt, den Zielreiz dar. In der Regel werden die Vpn instruiert, auf den Zielreiz mit einem Knopfdruck zu reagieren.

Tab. 15. Untersuchungen endogener Komponenten im
Kindes- und Jugendalter
-- Fortsetzung --

Autoren	Paradigma, Versuchsbed.	Lokalisation Komponenten	Stichprobe	Hauptergebnisse
Grunevald- Zuberbier et al., 1978	CNV-Paradigma mit visuellem S2 3 Experimentalkruppen; gute, mittlere, schlechte Konzentrationsfähigkeit	Fz, Cz, Pz CNV	11-12 J. N= 21 (7 Vpn je Gruppe)	frühe CNV-Komponente: keine Gruppen- unterschiede; späte CNV-Komponente: erhöhte Negati- vität bei hoher Konzentrationsfähigk.
Grunevald et al.; 1978	----- wie Grunevald-Zuberbier et al. ----- EPs auf S2 analysiert			längere P2-Latenz und reduzierte P2- N2-Amplitude am Vertex bei schlechter Konzentrationsfähigkeit; vergleichbarer aber schwächerer Effekt an Fz
Kurtzberg et al., 1979	einfach visuelle Diskrimina- tionsaufgabe; Longitudinalstudie: 3 Unter- suchungszeitpunkte pro Vp (Intervall: 1 Jahr)	F3,F4, C3, C4 P3,P4, T5, T6 O1, O2 LPC	5-8 J. N= 10	LPC (späte positive Komponente) auf Zielreize zentral, parietal, posterior ableitbar; im Laufe der Entwicklung: -Latenzabnahme von 400 ms mit 5 Jah- ren auf 325 ms mit 8 Jahren; -zunehmend deutlichere Ausprägung der Amplitude rechts parietal
Neville, 1979	Reize: 32 verschiedene Strichzeichnungen be- kannter Objekte	T5, T6 P270, N400 P970	9-13 J. N= 16	deutlichste Komponente: N400 Wellenform s. Abb. 2.2.1.3.1. Asymmetrieeffekte der N400: kürz. Latenz, höh. Ampl. rechts
Kok & Roosjakkas 1985	a) einfacher Wort-Lesetest b) visuelles "oddball" Paradigma beide mit akustischen Vorwarn- reizen	T3,T4, P3,P4	2 Gruppen: 5-6 J.; N=12 20-32 J. N=10	qualitative u. quantitative Unter- schiede zw. Kindern und Erwachsenen; Kinder: P280, N500, SW Erwach.: P240, P340, SW Anstieg der SW-Positivität im ver- balen Test nur bei Erwachsenen

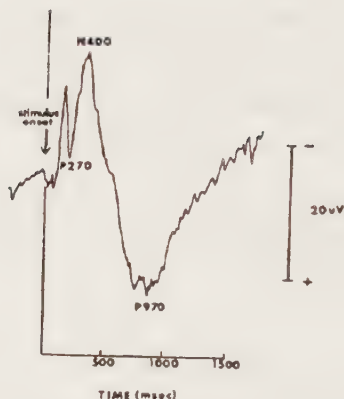


Abb. 2.1.2.3.1. Die Komponenten eines VEP bei Kindern, ausgelöst durch Strichzeichnungen.
Aus: Neville (1977).

Die Entwicklung visueller ERP von der Kindheit bis zum Erwachsenenalter (6-36 Jahre) untersuchte Courchesne (1977, 1978, s. hierzu auch 1979) in einem Paradigma, das zwei generelle "Reizklassen" enthielt:

- bizarre oder neuartige Reize, die den Vpn zuvor nicht bekannt waren und somit nach Courchesne entsprechend eigener, interner Regeln (subjektiv) zu kategorisieren waren

- präzise, spezifizierte bzw. explizit in Ziel- und Nicht-Zielreize kategorisierte Ereignisse (z. B. die Buchstaben A und B).

Die Vpn sollten auf die Zielreize ($p = .12$), die in zufälliger Folge in eine Sequenz von Hintergrundreizen ($p = .76$) eingestreut waren, so schnell wie möglich mit einem Knopfdruck reagieren. Die bizarren bzw. neuen Reize ($p = .12$) waren ebenfalls in diese Sequenz eingebettet.

Die explizit kategorisierten Ziel- und Nicht-Zielreize lösten bei Vpn aller Altersstufen ähnliche Wellenformen aus (s. Abb. 64). Die Potentiale waren durch die Komponenten N150, P240, N350, sowie die P3 gekennzeichnet. Die wesentliche entwicklungsabhängige Veränderung in diesen ERP bestand in einer P3-Latenzverkürzung. So war diese Komponente bei Kindern nahezu 300 ms länger (Latenz: ca. 700ms) als bei Erwachsenen (Latenz: ca. 410 ms). Die Latenzwerte Erwachsener wurden nicht vor dem 15. Lebensjahr erreicht. Diese P3-Latenzverkürzung war von einer Abnahme der Reaktionszeit begleitet.

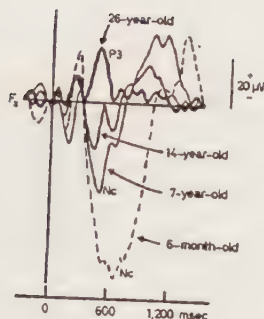


Abb. 65 Entwicklungsbedingte ERP - Veränderungen vom Säuglingsalter bis zum Erwachsenenstadium, Versuchsanordnung s. Text. Die ERP der Säuglinge wurden in einem anderen Experiment gewonnen und durch "seltene" Gesichter (s. II. 6.) ausgelöst. Jedes ERP stellt ein "Average" von 8 Reaktionen dar.
Aus: Courchesne, 1979.

Courchesne (1983) untersuchte auch die Entwicklung akustischer ERP und konnte einige modalitätsspezifische Unterschiede aufzeigen. Während ERP auf visuelle und akustische Zielreize vergleichbare Wellenformen zeigen, unterscheiden sich die Potentiale auf "neue" akustische und visuelle Reize in allen Altersstufen. So lösten die akustischen Reize zwei Komponenten aus, die bei visuellen Reizen nicht vorhanden waren (eine zentrale Positivierung, Latenz etwa 300 ms und eine zentrale Negativierung, Latenz etwa 700 ms). Die Nc und Pc Komponenten des kindlichen ERPs waren zwar in beiden Modalitäten vorhanden, unterschieden sich jedoch in der Topographie (die akustischen Potentiale wiesen eine mehr frontale Verteilung auf).

Insgesamt sind also, in Abhängigkeit von der dargebotenen Reizart, quantitative und/oder qualitative ERP Veränderungen im Laufe der Entwicklung zu verzeichnen. Der Übergang von der kindlichen Wellenform zum Potential Erwachsener verläuft nach Courchesne schrittweise, die einzelnen Komponenten erreichen ihre "Reife" in verschiedenen Altersstufen.

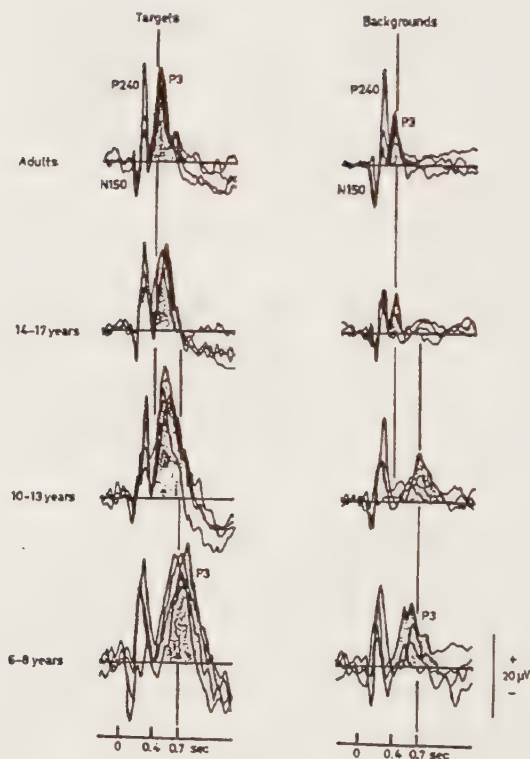


Abb. 64. Gemittelte ERP auf Ziel- und Hintergrundreize von 4 Vpn jeder Altersgruppe. Jede der gezeichneten Wellenformen stellt ein "Average" von 32 ERP eines Probanden dar.
Aus: Courchesne, 1979

Die neuen Reize dagegen lösten bei Kindern und Erwachsenen deutlich unterschiedliche ERP aus. So war die kindliche Wellenform durch große, frontale Nc und Pc Komponenten gekennzeichnet (s. Abb. 65), während die ERP Erwachsener wiederum eine P300 aufwiesen. Die Entwicklung zur Potentialform Erwachsener ist der Abbildung 2. zu entnehmen: Nc und Pc - Amplituden nehmen im Laufe des Alterwerdens ab, und es bildet sich in der Prä- Adoleszenz und Adoleszenz die fronto-zen-trale P3 heraus.

Untersuchungen der CNV sind bei Kindern recht selten, wahrscheinlich aufgrund technischer Probleme. Augenbewegungen sind eine bedeutsame Artefaktquelle in der CNV-Registrierung. Gerade bei Kindern, die häufig unruhig sind und die visuelle Fixierung nicht aufrechterhalten, sind diese kaum zu kontrollieren.

Nach Walter (1971) ist die CNV vor dem 4. Lebensjahr nicht nachweisbar und erst nach dem 11. systematisch vorhanden. Cohen (1976) berichtet einen monotonen Amplitudenanstieg von der Kindheit bis zur Adoleszenz.

Bei längerer Intervalldauer zwischen Warn- und imperativem Reiz lassen sich zwei Komponenten der CNV unterscheiden (z. B. Loveless & Sanford, 1974). Klorman (1975) untersuchte die Reaktionen von 10-, 14-, und 19 Jahre alten Vpn in einer entsprechenden Versuchsanordnung. Wie Abb. 66 zeigt, war die frühe Welle bei allen Altersgruppen vorhanden, während eine signifikante späte Negativierung nur bei den beiden älteren Gruppen nachweisbar war.

Die endogenen Komponenten Adoleszenter scheinen sich insgesamt kaum mehr von Potentialen Erwachsener zu unterscheiden (Friedman et al., 1981, 1984, 1985). Die wesentliche Veränderung in der Adoleszenz besteht nach Friedman et al. (1984) in einer Verringerung der Negativität der gesamten Wellenform (N250, P350, SW). Dieser liegt nach Meinung der Autoren eine Potentialverschiebung zugrunde, als deren Ursprung sie die SW vermuten (s. hierzu auch 3.).

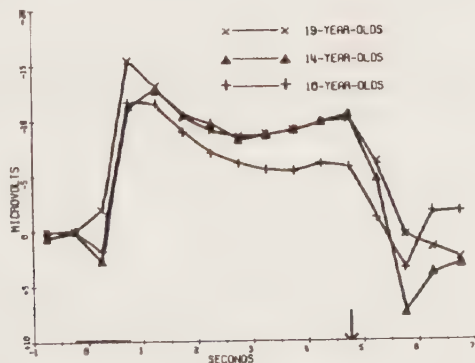


Abb. 66. Gemittelte CNV - Kurven für 10-, 14-, und 19 Jahre alte Vpn. Die schwarze horizontale Linie auf der Ordinate zeigt die Dauer des Warnreizes an, der Pfeil den imperativen Stimulus. Aus: Klorman et al. (1978).

2.1.2.4. Diskussion des Forschungsstandes

1978 schrieben Klorman et al. in einem Übersichtsreferat über die EP-Entwicklung, die vielleicht wichtigste Schlußfolgerung ihres LiteraturÜberblicks sei " (...) the need for more normative research (...)" (S. 561). Die vorliegende Arbeit stützt sich weitgehend auf neuere EP-Studien, und macht damit deutlich, daß in den letzten 10 Jahren eine Reihe von Untersuchungen zu EP im Kindesalter vorgenommen wurden. Dennoch ist - im Vergleich zur intensiven Erforschung (sensorischer) EP im Säuglingsalter - die auf das 1. Lebensjahr folgende Entwicklung auch heute noch nicht ausreichend dokumentiert.

Für die sensorischen EP aller drei Modalitäten liegen zwar Angaben über den generellen Entwicklungsverlauf vor. Längs- und Querschnittsuntersuchungen mit ausreichender Stichprobengröße zur Erstellung differenzierter Altersnormen sind jedoch selten. Auch ist der genaue Zeitpunkt, an dem Erwachsenenwerte erreicht werden, oft nicht bekannt. Hinzu kommt, daß ein Vergleich der Daten aus verschiedenen Labors aufgrund fehlender Standardisierung (z.B. bzgl. der Analyse der Wellenformen, s. 2.1.2.2., Abschnitt visuelle EP) nur begrenzt möglich ist. Dadurch ist es, nach Rothenberger (1987) auch heute noch notwendig, daß jedes Labor zuerst eigene altersbezogene Normwerte erstellt.

Die unter psychologischen Aspekten besonders interessanten "endogenen Komponenten" sind in ihrer Entwicklung bisher nur wenig untersucht. Die möglichen Ursachen für diese Zurückhaltung sollen im folgenden kurz skizziert werden.

Bei Erwachsenen sind weder die neurologischen Grundlagen von EP ausreichend erforscht, noch die psychologischen Korrelate der endogenen Komponenten eindeutig bekannt. Entwicklungsbedingte ERP-Veränderungen stellen somit eine weitere Variable in einem ohnehin komplexen und bei weitem noch nicht ausreichend geklärten Zusammenhang dar. Andererseits kann - wie unten noch darzustellen sein wird - gerade die entwicklungspsychophysiologische Forschung zur Klärung dieser Zusammenhänge beitragen.

Ein wesentliches Problem in der Ableitung von ERP bei verschiedenen Altersgruppen besteht wohl darin, daß die Vergleichbarkeit der kognitiven Anforderungen, die die Untersuchungssituation beinhaltet, nicht gewährleistet ist. Unterschiede in den Komponenten sind daher nicht eindeutig zu interpretieren bzw. zuzuordnen. Auch ist es gerade bei Kindern schwierig, Faktoren wie Aufmerksamkeit, Ablenkung oder Langeweile, welche die kognitiven Komponenten beeinflussen, zu kontrollieren.

In diesem Zusammenhang wird auch verständlich, warum für Kinder unter 5 - 6 Jahren, also für den Abschnitt der frühen Kindheit, keine ERP-Daten vorliegen (vgl. Tab. 15). Bei Kindern im Vorschulalter ist das Verständnis von Aufgaben, wie sie bei Erwachsenen zur Untersuchung von kognitiven Potentialen verwandt werden, noch nicht gewährleistet. Das konkret-logische Denkvermögen bildet sich erst in den folgenden Jahren heraus. Vorschulkinder befinden sich z. B. nach Piagets Theorie der kognitiven Entwicklung noch auf der Stufe des "präoperationalen Denkens". Auch im Hinblick auf die sprachliche Entwicklung kann eine interne Repräsentation der Instruktion, wie sie z. B. beim Zählen von Zielreizen im "oddball" Paradigma notwendig ist, noch nicht vorausgesetzt werden.

Um den gesamten Entwicklungsverlauf der ERP-Komponenten dokumentieren zu können, wären jedoch auch Daten von jüngeren Kindern notwendig. Hier wäre u.U. an Versuchsbedingungen, wie sie bereits im Säuglingsalter erprobt sind (vgl. II. 6.) zu denken. Bei diesen Kleinstkindern werden bestimmte Reize zuvor in einer "Gewöhnungsphase" vertraut gemacht.

Trotz dieser Probleme ist die Erforschung endogener Komponenten im Kindes- und Jugendalter aus verschiedenen Gründen vielversprechend. Altersnormen zur ERP-Entwicklung ließen u.U. Zusammenhänge zwischen Gehirnreifung und Verhaltensentwicklung erkennen. So konnten etwa Friedman et al. (1984) - mit einer ausreichend großen Anzahl von Elektroden - zeigen, daß zwei Komponenten (N250, SW) mit maximaler Negativität über frontalen Kortexarealen im Laufe der Adoleszenz "weniger negativ werden". Auf der Verhaltensebene (Reaktionszeit) zeigten sich jedoch keine signifikanten Gruppenunterschiede. Es läßt sich daher nicht entscheiden, ob die ERP-Veränderung auf strukturelle Gehirnveränderungen (z. B. Reifung des Frontallappens), auf effektivere kognitive Verarbeitung oder eine Interaktion beider Faktoren zurückzuführen ist. Dennoch weist dies erstmals auf die potentielle Bedeutung der frontalen Negativierung in der Entwicklung hin.

Am Beispiel der Studie von Friedman et al. (1984) läßt sich auch zeigen, inwiefern entwicklungspsychophysiologische ERP-Forschung Hinweise auf die funktionale Bedeutung einzelner Komponenten liefern kann. Die frontal-negative SW, nicht aber die parietal-positive SW wiesen bei den untersuchten Adoleszenten eine altersabhängige Variation auf. Dies ist ein weiterer Beleg für die bereits mehrfach geäußerte Vermutung (z. B. Fitzgerald & Picton, 1981; Näätänen et al., 1982), daß es sich hierbei um zwei funktional unabhängige Komponenten handelt¹.

¹ Die Ergebnisse der Faktorenanalyse der Daten von Friedman et al. unterstützten diese Differenzierung der beiden SW-Komponenten jedoch nicht.

2.2. Autonome Aktivität

Die Entwicklung der autonomen Aktivität im Kindesalter wurde nur vereinzelt untersucht. Es liegen zwar (medizinische) Altersnormen für die tonische Herzfrequenz sowie Studien zur Entwicklung der phasischen Herzratenreaktion vor (letztere werden in Abschnitt 3. dargestellt), die altersabhängige Veränderung der elektrodermalen Aktivität ist jedoch kaum untersucht. Um dennoch Hinweise auf die Entwicklung dieses Reaktionssystems im Kindesalter zu erhalten, wurden die Untersuchungen zu abweichenden Entwicklungsprozessen (s. 4.) ausgewertet und die Werte der normalen Kontrollgruppen zusammengestellt.

2.2.1. Kardiovaskuläre Aktivität

Am Ende des 1. Lebensjahres beträgt die tonische Herzfrequenz etwa 135 bpm (s. II. 2.3.1.1.). Die Normalwerte der Herzrate ab dem 2. Lebensjahr sind in Tab. 16 zusammengestellt.

Alter	männlich	weiblich
(Jahre)		
2	124 (12.6) - keine getrennten Werte für m/w	
3	95 (9.9)	96 (8.9)
4	92 (8.1)	91 (7.7)
5	88 (7.4)	91 (8.3)
6	86 (8.7)	90 (7.8)
7	85 (10.9)	87 (6.6)
8	81 (9.0)	83 (9.2)
9	82 (9.9)	84 (7.4)
10	79 (6.8)	84 (6.8)
11	80 (7.8)	80 (7.9)
12	79 (10.0)	83 (10.4)
13	79 (10.7)	74 (7.8)

Tab. 16. Altersnormen der Herzfrequenz, in bpm; Standardabweichungen in Klammern.

Nach: Plenert & Heine (1984)

2.2.2. Elektrodermale Aktivität

Bei Kindern ab dem 6. Lebensjahr leiteten Janes et al. (1978) das Hautpotential ab und stellten fest, daß in einer Reihe von Reaktionsmaßen (Orientierung, Habituation, spontane Reaktionen zwischen den Versuchsdurchgängen) jüngere Kinder eine erhöhte Reaktivität im Vergleich zu den älteren zeigten. Eine differenziertere Analyse dieser Entwicklung bzw. die absoluten Reaktionswerte sind dieser Studie nicht zu entnehmen.¹

In einem Konditionierungsexperiment erhoben Morrow et al. (1969) den Hautwiderstand bei Kindern (Durchschnittsalter: 11 Jahre, 2 Monate), jungen Erwachsenen und älteren Vpn. Es waren keine signifikanten Unterschiede zwischen den Kindern und den jungen Erwachsenen zu verzeichnen.

Abgesehen von diesen beiden Experimenten wurde die elektrodermale Aktivität von normalen Kindern nicht untersucht. Es gibt zwar eine Vielzahl von Studien, in welchen die autonome Reaktivität klinischer Gruppen, meist hyperaktiver Kinder, im Vergleich zu normalen Kontrollgruppen erhoben wurde. In der Regel werden hier jedoch (signifikante) Gruppenunterschiede und nur selten absolute Reaktionswerte berichtet. Dies mag mit der beträchtlichen interindividuellen Schwankungsbreite der Hautleitfähigkeitswerte zusammenhängen², die eine Verwendung absoluter Zahlenwerte als Erregungsmaß sehr fragwürdig erscheinen läßt (vgl. Schandry, 1981).

¹Das primäre Ziel dieser Analyse bestand in der Aufklärung von Zusammenhängen zwischen elektrodermalen Aktivität der Kinder und psychopathologischer Erkrankung der Eltern.

²So können die SCL-Werte Erwachsener im Bereich zwischen 2 und 100 μmho liegen, allerdings kommen meist Werte zwischen 5 und 20 μmho vor (Venables & Christie, 1973).

In der folgenden Tabelle 17 sind (klinische) Untersuchungen zusammengestellt, in welchen absolute Zahlenwerte angegeben wurden. Die Tabelle enthält die Werte der normalen Kontrollkinder. Da die Stichproben häufig einen sehr weiten Altersbereich umspannen, lassen sich hieraus keine echten Altersnormen ableiten. Die Werte stellen vielmehr grobe Anhaltspunkte für Entwicklungstendenzen dar. Das Hautleitfähigkeitsniveau (SCL) der untersuchten Altersgruppen liegen im Bereich zwischen 5 und etwa 20 μmho . Es scheinen somit keine bedeutsamen Unterschiede zum SCL Erwachsener vorzuliegen. Dies steht in Übereinstimmung mit der oben aufgeführten Studie von Morrow et al. (1969), die keine signifikanten Unterschiede in den Hautwiderstandswerten von Kindern und Erwachsenen fanden.

In einer Längsschnittstudie von Satterfield et al. (1984, s. Tab. 18) wurden erstmals altersabhängige Veränderungen der SCL-Werte im Laufe der Kindheit dokumentiert. Diese Studie ist in Abschnitt 4 beschrieben. Es zeigte sich, daß die SCL-Werte bis etwa zum 12. Lebensjahr eine leichte Abnahme aufweisen. Die SCL-Werte der drei untersuchten Altersgruppen zu Beginn der Studie wie auch die Veränderung dieser Werte im Untersuchungszeitraum (ca. 4 Jahre) sind im Überblick der Abb. 67 zu entnehmen. So beträgt etwa das SCL der Altersgruppe zwischen 90 und 108 Monaten zu Beginn der Untersuchung ca. 14 μmho , nach 4 Jahren liegt es etwa bei 11 μmho .

Die Anzahl der Spontanfluktuationen scheint bei Kindern im Vergleich zu Erwachsenen herabgesetzt. Es wird relativ konsistent eine Anzahl von 3 - 4 Fluktuationen pro Minute für die Kinder berichtet, bei Erwachsenen dagegen liegt der mittlere Ruhewert bei 6 - 8 Spontanfluktuationen pro Minute. In der frühesten Kindheit dagegen scheint die Spontanaktivität erhöht zu sein (s. II. 2.2.3.), allerdings wurden die Säuglinge im Schlaf untersucht. Über die Veränderung dieses psychophysiologischen Indikators mit dem Alter (ob bzw. wann die Spontanfluktuationen ab- und wieder zunehmen) ist derzeit keine Aussage möglich.

Hautleitfähigkeit (SCL)

Untersuchung	Alter	Werte der Kontrollgruppe
Montagu, 1975	2-11 Jahre	0.69 log umho (entspr. ca. 5 umho)
Satterfield & Dawson, 1971	6-12 Jahre	6.5-8 umho
Satterfield et al., 1972		20.0 umho
Satterfield et al., 1974		14.3 umho (Durchschnittswert einer bilateralen Messung)
Satterfield et al., 1984	6-7.5 Jahre 7.5-9 Jahre 9-12 Jahre	16.37 umho 15.62 " 15.98 "
Schmidt et al., 1985	7-13 Jahre	11.35 umho (Ruhephase) 14.42 umho (Ruhephase in Erwartung unangenehmer Reize)

Spontanfluktuationen (Anzahl pro Minute)

Berkley & Jackson, 1977	x= 98 Monate	3.63
Schmidt et al., 1985	7-13 Jahre	3.81 (Ruhephase) 5.36 (Ruhephase in Erwartung unangenehmer Reize)
Zahn et al., 1975	6-12 Jahre	3.46

Tab. 17. Zusammenstellung klinischer Studien, in welchen die absoluten Werte der elektrodermalen Aktivität angegeben sind (Werte der Kontrollgruppen).

3. Kognitive Funktionen

3.1. Kognitive Entwicklungstheorie- und Forschung

Die beiden grundlegenden Fragen der Erforschung kognitiver Entwicklungsvorgänge lauten: "Wie sieht das Wissen von Kindern aus und wie verändert sich dieses Wissen im Laufe der Entwicklung?" In den beiden Hauptströmungen kognitiver Entwicklungstheorien, den strukturalistischen und den funktionalistischen Ansätzen, werden diese Fragen typischerweise unterschiedlich angegangen. So beschäftigt sich die strukturalistische Theorie, deren bedeutendster Vertreter Jean Piaget ist, damit, wie Verhalten organisiert ist und wie sich diese Organisation im Laufe der Entwicklung ändert. Funktionalistische Theorien, die durch den Behaviorismus sowie durch das Modell der Informationsverarbeitung geprägt sind, fragen dagegen nach den Prozessen, die eine Verhaltensänderung produziert bzw. ihr zugrunde liegen. Inwiefern eine oder beide dieser theoretischen Ansätze für die psychophysiologische Erforschung der kognitiven Entwicklung relevant sind, wird noch zu klären sein (s. u.).

Eine der zentralen Kontroversen zwischen strukturalistischen und funktionalistischen Theoretikern drehte sich um die Frage, ob Entwicklung sich in Stufenabfolgen vollziehe oder nicht. Heute geht man i. a. davon aus, daß das Stufenkonzept zumindest in traditioneller Form - nicht zur Beschreibung von Entwicklungsprozessen geeignet ist. Das Verhalten verändert sich allmählich, nicht abrupt. Entwicklungsveränderungen zeigen sich in den verschiedenen Funktionsbereichen mit unterschiedlicher Geschwindigkeit, verlaufen also nicht synchron. Auch die beträchtlichen interindividuellen Unterschiede im Ablauf der Entwicklung sprechen gegen ein generelles Stufenkonzept.

Die kognitive Entwicklung scheint allerdings eine Reihe zumindest stufenähnlicher Charakteristika aufzuweisen (z.B. Flavell, 1977). So werden vielfach zwischen dem 4. und 18. Lebensjahr grundlegende Entwicklungsschritte oder Verhaltensreorganisationen beschrieben, die durch das Entstehen neuer Fähigkeiten sowie einen rasch voranschreitenden Entwicklungsfortschritt gekennzeichnet sind. Die Beschreibung dieser Entwicklungsniveaus entspricht - trotz vielfältiger Modifikationen und Differenzierungen (s. hierzu z. B. Fischer & Bullock, 1984) - im Grunde Piagets kognitiven Entwicklungsstufen (s. 1.).

Neuere Untersuchungen weisen jedoch darauf hin, daß die kognitive Entwicklung nicht mit dem Erreichen der letzten Piagetschen Stufe (formal-logisches Denken im Alter von 10 - 12 Jahren) abgeschlossen ist. Vielmehr kann sie noch während der gesamten Adoleszenz andauern. So wurde etwa ein weiteres kognitives Niveau postuliert (vgl. z. B. Tomlinson-Keasey, 1982), das durch die Fähigkeit gekennzeichnet ist, Abstraktionen oder Hypothesen in Relation zu setzen. Auf diesem Niveau kann der Jugendliche z. B. eigene Hypothesen generieren.

Zentralnervöse, i. e. kortikale Wachstums- und Reifungsprozesse sind grundlegend für die kognitive Entwicklung, der Zusammenhang zwischen kortikalen und kognitiven Entwicklungsveränderungen wurde jedoch in der bisherigen Forschung weitgehend vernachlässigt. Möglicherweise schrecken viele Forscher vor diesem Gebiet zurück, weil die Gefahr vereinfachender, reduktionistischer Schlußfolgerungen sehr groß ist. Erwartet man, daß jede Gehirnveränderung Korrelate in der Verhaltensentwicklung aufweist, mißt man Gehirnveränderungen mit undifferenzierten Maßen wie z. B. dem Kopfumfang (Epstein, 1974)¹, so trägt dies nur wenig zum Verständnis der Natur kognitiver Entwicklungsvorgänge bei. Die Psychophysiologie verfügt jedoch über differenzierte Methoden zur Einschätzung der Gehirnaktivität, das Spontan-EEG und v.a. die evozierte hirnelektrische Aktivität. Die kognitive Psychophysiologie im Erwachsenenalter wird i.a. im Rahmen des Informationsverarbeitungsansatzes betrieben (vgl. hierzu IV. 5.), dieser Ansatz böte sich auch für die kognitive Entwicklungspsychophysiologie an. Ein entsprechender Forschungsansatz wird in Abschnitt 3.3. dargestellt.

¹Es gibt Hinweise darauf, daß es im Gehirn- und Kopfwachstum Wachstumsschübe gibt, die etwa im Alter von 4-5, 6-7, 10-12 und 14-16 Jahren stattfinden (z. B. Epstein, 1974), also eine gewisse zeitliche Übereinstimmung mit den kognitiven Entwicklungsveränderungen (Stufen) zeigen. (s.o.) aufweisen.

Es wurde verschiedentlich angeregt, Piagets Stufentheorie als theoretischen Rahmen für entwicklungspsychophysiologische EP-Studien heranzuziehen (vgl. z.B. Klorman et al., 1978). Die Aneignung neuer kognitiver Strukturen sollte sich dann in Veränderungen der EP-Wellenformen an den postulierten Stufenübergängen zeigen. Die hier zugrundeliegende Annahme¹, daß kognitive Veränderungen direkt aus Veränderungen der neuronalen Aktivität folgen, scheint wiederum zu vereinfachend. Der Zusammenhang zwischen zentralnervöser und kognitiver Entwicklung ist sicherlich hochkomplex: So ist es ebenso wahrscheinlich, daß Verhaltensveränderungen den Gehirnveränderungen vorausgehen bzw. sie bewirken, als umgekehrt.

Neben den zentralnervösen sind selbstverständlich auch die autonomen Biosignale zur Untersuchung kognitiver Entwicklungsprozesse geeignet. Primär sind hier die kardiovaskulären Indikatoren der Aufmerksamkeit zu nennen. Diese autonomen Prozesse bilden den Anfang des folgenden Kapitels.

¹Des weiteren wird selbstverständlich die Validität von Piagets Stufenkonzept vorausgesetzt, eine Annahmen, die hier nicht diskutiert werden soll.

3.2. Aufmerksamkeit

Die Entwicklung des Aufmerksamkeitsverhaltens ist durch die Verbesserung in einer Reihe eng zusammenhängender Fähigkeiten gekennzeichnet (z. B. Flavell, 1977), wovon die Vorbereitung auf spezifische sensorische Informationen eine wesentliche ist. Der Erhöhung dieser antizipatorischen Aufmerksamkeit wird die altersabhängige Leistungssteigerung in Aufgaben, in denen Informationen über das zu erwartende Ereignis vorab gegeben werden, zugeschrieben.

Eine solche Aufgabe stellt das Reaktionszeitexperiment mit Vorwarnreiz dar. Die im Vergleich zu Aufgaben ohne Vorwarnreiz kürzere Reaktionszeit wird darauf zurückgeführt, daß durch den Ankündigungsreiz Aufmerksamkeitsprozesse in Gang gesetzt werden. Diese erleichtern zum einen die Verarbeitung des imperativen Reizes und steigern zum anderen die Reaktionsbereitschaft.

Die Entwicklung dieser antizipatorischen Aufmerksamkeitsprozesse läßt sich sowohl mit autonomen wie auch mit zentralnervösen psychophysiologischen Indikatoren untersuchen. So sollte sich eine Erhöhung der antizipatorischen Aufmerksamkeit im Laufe der Entwicklung in den kardialen Reaktionen auf den Vorwarnreiz zeigen, da bekanntlich Zusammenhänge zwischen diesen und Aufmerksamkeitsprozessen bestehen (vgl. z.B. Lacey, 1967, s. auch I.). Hirnelektrische Potentiale in Erwartung bedeutsamer Reize können Informationen über die zeitliche Steuerung und Spezifität der Vorbereitung liefern (s. Kasten 13). Hier ist v. a. die CNV - die aufgrund ihrer Bedeutung im Rahmen der Reizantizipation auch "Erwartungswelle" genannt wird - hervorzuheben.

3.2.1. Autonome Reaktivität als Aufmerksamkeitsindikator

Im Vergleich zu Erwachsenen weisen Kinder deutlich erhöhte Reaktionszeiten in Experimenten mit Vorwarnreiz auf. Möglicherweise führt das Warnsignal bei Kindern nicht in vergleichbarem Ausmaß zu antizipatorischer Aufmerksamkeit. Ein solches Defizit in der antizipatorischen Aufmerksamkeit sollte sich auch in einer herabgesetzten evozierten kardialen Reaktion zeigen.

Bei dieser phasischen Herzfrequenzreaktion lassen sich drei Komponenten unterscheiden: Eine sofort nach dem Vorwarnreiz einsetzende Dezeleration, eine darauf folgende Akzeleration sowie eine späte Dezeleration. Ganz generell gilt die initiale Dezeleration als Komponente der Orientierung und die Akzeleration wird in Zusammenhang mit Informationsverarbeitung und Entscheidungsprozessen gebracht. Die späte HR-Abnahme wird im Kontext von Aufmerksamkeit interpretiert, genauer gesagt wird das Ausmaß dieser finalen Dezeleration als Indikator für die Aktivierung antizipatorischer Aufmerksamkeitsprozesse betrachtet. (s. I. 6.2.1.).

Unter dieser Hypothese sollte parallel zur Reaktionsverbesserung eine Erhöhung der finalen kardialen Dezeleration mit dem Alter nachweisbar sein. Die evozierte kardiale Reaktion von Kindern wurde mehrfach untersucht und in einigen dieser Experimente konnten auch die erwarteten Altersunterschiede festgestellt werden. So untersuchten Sroufe et al. (1973) Kinder zwischen 6 und 10 Jahren in einem Reaktionszeitparadigma mit 5- oder 10-sekündiger Vorwarnphase. Sie konnten, allerdings nur bei der kurzen Vorperiode, einen Anstieg der späten Dezeleration mit zunehmendem Alter feststellen. Möglicherweise nimmt also die Fähigkeit zur längeren Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit erst nach dem 10. Lebensjahr zu.

Auch Hamers et al. (1987) berichten Altersunterschiede in der evozierten kardialen Reaktion (4 Sekunden langer Vorwarnphase). Die finale Dezeleration war bei der Gruppe der 7-jährigen Kinder kleiner als bei den 9 und 11 Jahre alten. Die akzelerative Komponente dagegen war bei den 7 und 9-Jährigen stärker ausgeprägt als bei der Versuchsgruppe der 11 Jahre alten Kinder. Dies könnte nach Hamers et al. auf Schwierigkeiten der jüngeren Kinder bei der Ausführung der Aufgabe hinweisen (zur Bedeutung der Akzeleration s.o.).

Weiterhin konnten Hamers et al. einen Altersunterschied im Zeitpunkt des Auftretens der initialen dezelerativen wie auch der akzelerativen Komponente der evozierten kardialen Reaktion feststellen: Beide Komponenten traten bei der ältesten Versuchsgruppe früher auf. Diese Altersabhängigkeit des EKG-Musters steht in Übereinstimmung mit der Studie von Brunia & Mank (1980) aus demselben Labor. Brunia & Mank untersuchten

4 - 11 Jahre alte Vpn, die sie in 6 Altersgruppen einteilten. Der Beginn der späten Dezeleration lag bei jüngeren Kindern noch nach dem imperativen Reiz. Im Laufe der Entwicklung verlagerte sich die Dezeleration zunehmend zeitlich nach vorne.

Andere Autoren berichten dagegen sowohl bezüglich der Form als auch der Größe vergleichbare antizipatorische HR-Reaktionen bei Kindern und Erwachsenen. So untersuchten z.B. Obrist et al. (1973) 5 Altersgruppen (4, 5, 8 und 10 Jahre sowie junge Erwachsene) in einer Reaktionszeitaufgabe mit einem 4-sekündigem Intervall zwischen Warn- und imperativem Reiz. Sie konnten keine altersabhängigen Unterschiede in der phasischen HR-Reaktion aufzeigen. Auch Lawler et al. (1976) und Klorman (1975) konnten keine signifikanten Altersunterschiede in dieser autonomen Reaktion feststellen. Somit wird die Hypothese eines generellen Mangels an antizipatorischer Aufmerksamkeit bei Kindern durch die Daten zur evozierte kardialen Reaktion nicht eindeutig gestützt.

Ein weiterer Aspekt der effizienten Vorbereitung auf sensorische Stimulation besteht in der Filterung relevanter aus irrelevanter Information, also der selektiven Komponente der Aufmerksamkeit. Anthony & Putnam (1985) untersuchten folgende Hypothese: Die schlechteren Leistungen der Kinder in Reaktionszeitexperimenten resultierten aus einer reduzierten Kapazität der selektiven Aufmerksamkeit, also der Fähigkeit zur Fokussierung auf das aufgabenrelevante imperative Signal.

Anthony & Putnam (1985) analysierten bei 5-jährigen Kindern und bei Erwachsenen die Modifikation des Lidschlagreflexes auf irrelevante akustische Reize ("probe stimuli"). Diese wurden in der Vorwarnphase eines Reaktionszeitexperiments dargeboten, Warn- und imperativer Reiz bestanden im Einsetzen bzw. Aufhören einer taktilen Stimulation am Finger. Die "probe stimuli" wurden in den verschiedenen Versuchsdurchgängen an unterschiedlichen Positionen des 6 Sekunden langen Inter-Stimulus-Intervalls dargeboten. Die antizipatorische kardiale Dezeleration war bei Kindern und Erwachsenen in vergleichbarem Ausmaß gegeben, die Aufmerksamkeit wurde also in beiden Gruppen "mobilisiert".

Die Modifikation des Lidschlagreflexes durch die akustischen Reize war jedoch bei beiden Versuchsgruppen unterschiedlich. Bei erwachsenen Vpn verringerte sich die Amplitude des Lidschlagreflexes, je kürzer der Abstand zwischen "probe stimulus" und imperativem Reiz war. Dies zeigt den Einfluß der selektiven Aufmerksamkeit auf den Lidschlagreflex: Steigende Erwartung des imperativen Reizes führt zu einer Hemmung von Aktivität in nicht-beachteten afferenten Kanälen; es resultiert eine Reduktion der Reaktivität auf irrelevante Reize.

Bei Kindern entwickelte sich zwar ebenfalls eine antizipatorische HR-Dezeleration in Erwartung des imperativen Reizes, eine Hemmung des Lidschlagreflexes war jedoch nicht zu verzeichnen. Im Gegenteil stieg die Amplitude des Lidschlagreflexes mit zunehmender Nähe zwischen probe- und imperativem Reiz sogar an. Dementsprechend wurden die Reaktionen auf irrelevante Reize bei Kindern nicht vermindert, sondern verstärkt.

Es bietet sich folgende Interpretation dieses Ergebnisses an: Die antizipatorische Aufmerksamkeit wird bei den 5-jährigen Kindern zwar mobilisiert, ist jedoch diffuser als bei Erwachsenen. Dies führt zu einer erhöhten Verarbeitung von relevanten wie auch irrelevanten sensorischen "inputs" und damit zu schlechteren Leistungen in Aufgaben, die eine Konzentration auf spezifische Reize erfordern.

3.2.2. Ereigniskorrelierte EEG-Veränderungen und Aufmerksamkeit

Im Gegensatz zu den oben dargestellten situativen oder aufgabenrelevanten Variationen der Aufmerksamkeit untersuchten Grunewald et al. (1978) und Grunewald-Zuberbier et al. (1978, beide Untersuchungen s. Tab. 15) Aufmerksamkeit als "trait-Variable" im Sinne von Konzentrationsfähigkeit. Auf der Basis der Leistung in standardisierten Konzentrationsleistungstests selektierten Grunewald et al. (1978) 2 Extremgruppen ("gute" vs. "schlechte" Konzentrationsfähigkeit) und unterzogen beide Gruppen einfachen und Wahl-Reaktionszeitaufgaben. Die abhängigen psychophysiologischen Variablen waren die EEG-Desynchronisation (Alpha-Blockade) sowie die CNV-Amplitude.

In dieser Untersuchung wurde also nicht das Alter, sondern die Konzentrationsfähigkeit zur Unterscheidung der Versuchsgruppen herangezogen. Die Autoren wollten überprüfen, ob die psychophysiologischen Indikatoren, die für intraindividuelle Aufmerksamkeitsvariationen sensibel sind, auch zur Unterscheidung interindividuell unterschiedlichen Aufmerksamkeitsverhaltens geeignet sind.

Bei den Kindern mit guter Konzentrationsfähigkeit zeigte sich in Reaktion auf den Warnreiz eine deutliche EEG-Desynchronisation. Im Vergleich dazu wiesen die Kinder der Gruppe mit schlechter Konzentrationsleistung nur schwache oder fehlende Alpha-Verminderung auf. Nach Grunewald-Zuberbier (1982) ist dies als stärkere konditionierte Orientierungsreaktion bei den "guten" Kindern zu interpretieren. Auch in der späten Komponente der CNV zeigten sich Gruppenunterschiede: Die Kinder mit guter Konzentrationsfähigkeit wiesen höhere Amplituden auf. Darin sehen die Autoren einen Hinweis auf eine bessere Vorbereitung auf die Verarbeitung des imperativen Reizes.

In einer weiteren Analyse (Grunewald-Zuberbier et al., 1978) wurden die EP auf den (visuellen) imperativen Reiz analysiert. Die konzentrierten Kinder zeigten höhere P2-N2 Amplituden. Dies spricht ebenfalls für Gruppenunterschiede in der Orientierung¹.

¹Aus Untersuchungen zu aufgabenspezifischen Aufmerksamkeitsvariationen ist bekannt, daß die N2 Amplitude in Bedingungen ansteigt, in welchen die Vp Reize diskriminiert. Sie wird daher i. a. als Ausdruck der Orientierung im Zusammenhang mit Diskriminationsprozessen interpretiert.

Die psychophysiologischen Ergebnisse sprechen nach Meinung der Autoren insgesamt dafür, daß die Gruppe mit der guten Konzentrationsfähigkeit sich mehr anstrengt oder ein höheres Ausmaß an Konzentrationsleistung investiert. Interessanterweise spiegeln sich diese Unterschiede nicht auf der Verhaltensebene wider. Weder in der Reaktionszeit noch in der Anzahl richtiger Reaktionen (beim Wahl-Reaktionszeitparadigma) waren signifikante Gruppenunterschiede zu verzeichnen. Die ereigniskorrelierten EEG-Reaktionen wären demnach ein sensibleres Maß für die interindividuellen Aufmerksamkeitsunterschiede der Kinder als die Verhaltensreaktionen.

Die Reaktionszeit beinhaltet kognitive Prozesse ebenso wie motorische Reaktionsfaktoren, ist also ein komplexeres bzw. undifferenzierteres Maß als die ereigniskorrelierten EEG-Veränderungen. Diese spiegeln die Aufmerksamkeits- und Orientierungsvorgänge wider. Darüber hinaus wird die Reaktionszeit in wesentlich stärkerem Maße durch willentliche bzw. subjektive Faktoren, wie z. B. Strategie der Aufgabenbewältigung, Motivation u. ä. beeinflusst. Die signifikanten Gruppenunterschiede in den EEG-, nicht aber in den Verhaltensmaßen ließen sich daher m. E. folgendermaßen interpretieren: Bei der Gruppe mit der schlechten Konzentrationsfähigkeit liegen tatsächlich - hier nicht näher zu spezifizierende - zentrale Defizite vor. Diese kommen jedoch bei den relativ wenig und nur kurzfristig belastenden Aufgaben des Experiments nicht zum tragen bzw. können, z. B. durch besondere Anstrengung, kompensiert werden. Die Gruppeneinteilung in Konzentrationsstarke bzw. -schwache Kinder erfolgte auf der Basis eines Konzentrationsleistungstests, welcher eine längerfristige Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit erfordert. In diesen Aufgaben werden die Defizite auch auf der Verhaltensebene sichtbar.

3.3. Informationsverarbeitung

Altersabhängige Veränderungen kognitiver Potentiale sind bei Kindern und Jugendlichen nur wenig untersucht (für eine Zusammenstellung neuerer Studien s. Tab. 15), mögliche Gründe für die Vernachlässigung dieses Forschungsbereichs wurden in Abschnitt 2.1.2.4. bereits diskutiert. Die potentielle Bedeutung dieses Instruments für die kognitive Entwicklung soll im folgenden anhand einiger theoretischer Überlegungen sowie eines Untersuchungsbeispiels dargelegt werden.

Die kognitiven Fähigkeiten verbessern sich im Laufe der Kindheit beträchtlich (vgl. z. B. Flavell, 1977), sowohl was die Struktur kognitiver Operationen (vgl. die Stufen der kognitiven Entwicklung nach Piaget) als auch die Geschwindigkeit und Effizienz der Informationsverarbeitung betrifft. Daher sind systematische Unterschiede in den kognitiven Potentialen bei Kindern und Erwachsenen bzw. bei verschiedenen Altersgruppen zu erwarten.

Grundlegende Unterschiede in der Art der kognitiven Verarbeitung bei Kindern und Erwachsenen lassen Unterschiede in der gesamten Morphologie der Potentiale erwarten. Morphologische Unterschiede in der EP-Wellenform beziehen sich z. B. auf unterschiedliche topographische Verteilung oder Polarität der Komponenten. So wäre z.B. das Vorhandensein einer spezifischen Komponente bei Kindern, die im Laufe der Entwicklung verschwindet, eine morphologische Veränderung. Bestehen jedoch nur graduelle Unterschiede, z.B. in der Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung, so ist bei weitgehender Ähnlichkeit der Wellenformen von quantitativen Unterschieden, z. B. in der Latenz spezifischer Komponenten, auszugehen.

Beide Arten von ERP-Unterschieden wurden bisher nachgewiesen. So konnte etwa Courchesne (1977, 1978, s. hierzu 2.1.2.3.) morphologische Unterschiede zwischen Kindern und Erwachsenen in Potentialen, die durch neue oder bizarre Reize ausgelöst wurden, feststellen. Die ERP auf zuvor explizit spezifizierte Zielreize wiesen dagegen bei den verschiedenen Altersgruppen nur graduelle Unterschiede auf. Auch Goodin et al. (1978) berichten für akustische Zielreize qualitativ gleiche Potentialformen mit längeren Latenzen in den N200 und P300 Komponenten bei den Kindern.

Explizit spezifizierte Reize werden somit von Kindern, zumindest ab dem 5.- 6. Lebensjahr - jüngere Kinder wurden nicht untersucht - und Erwachsenen entsprechend der eingangs formulierten Hypothese gleichartig verarbeitet. Die P300-Latenz gilt in dieser Versuchsanordnung als Indikator für die Reizevaluation. Für diese Prozesse scheinen also Kinder längere Zeit zu benötigen als Erwachsene.

Die funktionale Bedeutung altersabhängiger, qualitativer Potentialunterschiede kann nur dann aufgeklärt werden, wenn die grundlegende Struktur der verwandten kognitiven Aufgabe a priori bekannt ist. Daher plädieren heute verschiedene Autoren (z.B. Karrer, 1978; Kurtzberg et al., 1984) für die Verwendung von Aufgaben, die folgende Voraussetzungen erfüllen: Ein Entwicklungsverlauf auf der Verhaltensebene sollte bekannt und Entwicklungsveränderungen bzw. -übergänge in der Art der Informationsverarbeitung präzise definiert sein. Dadurch wird es möglich, Hypothesen über die Relation von kognitiven Prozessen und spezifischen Komponenten im ERP des Kindes zu formulieren. Sind solche Beziehungen einmal hergestellt, könnte m.E. eine der kognitiven Psychophysiologie Erwachsener vergleichbare Forschung (vgl. z.B. Untersuchungen zur aufgabenspezifischen Variation der P300) betrieben werden.

			INSTRUCTION:		
READY	S1	S2	PID	NID	CID
PRESS NOW			SAME	SAME	SAME
PRESS NOW			DIFF	SAME	SAME
PRESS NOW			DIFF	DIFF	SAME
PRESS NOW			DIFF	DIFF	DIFF

Abb. 67. Versuchsdesign in Anlehnung an Posners klassische "letter-matching" - Aufgabe: Beispiele von S1 und S2 Paarungen und der angemessenen Wahlreaktionen unter jeder von drei Bedingungen bzw. Instruktionen. PID= physikalische Identität, NID= namentliche Identität, CID= Kategorienidentität. Aus: Friedman et al. (1982).

Eine Aufgabe, für die bestimmte kognitive Entwicklungsveränderungen dokumentiert sind, ist Posners (1978) klassisches "letter-matching"-Paradigma. Dieses wurde von Friedman et al. (1982) für ihre EP-Studie dahingehend modifiziert, daß Bilder als Reize dargeboten wurden. Das Experiment hatte drei verschiedene Bedingungen, deren kognitive Strukturen bekannt sind. Abb. 67 veranschaulicht die Aufgabe, in der jeweils zwei Bilder zu vergleichen waren. In Abhängigkeit von der Instruktion bzw. Bedingung sollten die Vpn entscheiden, ob diese physikalisch identisch seien (visuelle Identität), den gleichen Namen trügen (Benennungsidentität) oder der gleichen Kategorie zuzuordnen seien.

Die Bedingungen repräsentieren verschiedene Kodierungsschemata (visueller, Benennungs-, bzw. Kategorienvergleich) sowie unterschiedliche Abstraktionsebenen, die zur Aufgabenlösung notwendig sind. Aus entwicklungspsychologischen Untersuchungen mit diesem Paradigma ist bekannt, daß Kinder über eine bildliche, d.h. primär visuelle Repräsentation ihrer Umwelt verfügen. Erwachsene nehmen dagegen i.a. verbale Kodierung ihrer Erfahrung vor (z. B. Hoving et al., 1974). Aufgrund dieser strukturellen Unterschiede in der Informationsverarbeitung erwarteten Friedman et al. (1982) morphologische Unterschiede zwischen den Potentialen der untersuchten 6 - 8 Jahre alten Kinder und der Erwachsenen.

Die Ergebnisse (s. Abb. 68) zeigen, daß zwischen Kindern und Erwachsenen sowohl quantitative als auch qualitative (i.e. morphologische) Unterschiede in den durch das 2. dargebotene Bild ausgelösten langsamen Potentialverschiebungen bestehen. Während die Potentiale Erwachsener durch zwei parietal-dominante positive Komponenten (P380, P550) gekennzeichnet sind, weisen die Potentiale der Kinder nur eine positive Komponente mit einer Latenz von 600 ms auf. Im Hinblick auf topographische Verteilung, Latenz und Wellenform vermuten die Autoren, daß es sich dabei um die P3 der Kinder handelt.

Bei den Kindern zeigte sich an okzipitalen Elektrodenlokalisationen eine Positivierung mit 500 ms Latenz und eine späte Negativierung (N900). Diese Differenzierung der okzipitalen Wellenformen von den Potentialen anderer Lokalisationen war bei den Erwachsenen nicht zu verzeichnen. Es liegt die Vermutung nahe, daß es sich um modalitätsspezifische - also visuelle - Komponenten handelt. Entsprechend der eingangs dargestellten unterschiedlichen Abstraktionsebenen von Kindern und Erwachsenen könnten diese Komponenten anzeigen, daß für Kinder primär visuelle Aspekte der Reize für die Aufgabenlösung entscheidend waren.

Dieser Untersuchungsansatz ist m.E. vielversprechend, sollten sich diese beiden okzipitalen Komponenten verlässlich replizieren lassen. Untersuchungen bei Kindern verschiedener Altersgruppen mit diesem Paradigma könnten u.U. hirnpfysiologische Korrelate des Übergangs vom visuellen zum verbal-abstrakten Kodierungsschema bzw. Abstraktionsniveau aufzeigen.

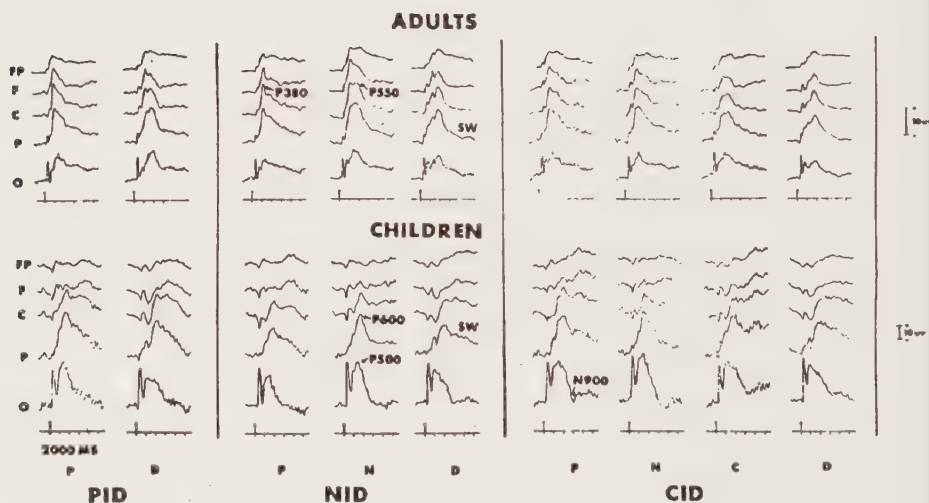


Abb. 68. Grand Averages für jede Versuchsgruppe, verschiedene Elektronenlokalisationen. ERPs auf S2 für jede der 9 Vergleichstypen innerhalb jeder der 3 Versuchsbedingungen. Erklärung der Bedingungen s. Text bzw. Abb. 3.2.2. Zu beachten ist, daß der Maßstab bei Erwachsenen doppelt so groß wie bei Kindern ist. Die Pfeile kennzeichnen den Reizeinsatz. Aus: Friedman et al. (1982).

4. Klinische Entwicklungspsychophysiologie

Ein beträchtlicher Teil der psychophysiologischen Untersuchungen bei Kindern hat die Erforschung abweichender Entwicklungsprozesse zum Gegenstand. Denn mit dem zunehmend komplexeren Verhaltensrepertoire bzw. der Entwicklung sprachlicher Fähigkeiten kommt den physiologischen Funktionen in der Untersuchung der normalen Entwicklung eine - im Vergleich zum Säuglingsalter - wesentlich geringere Bedeutung zu. Bei Störungen der normalen Entwicklung könnte die Psychophysiologie jedoch zur Klärung ätiologischer oder diagnostischer Fragestellungen beitragen.

Im Rahmen der klinischen Entwicklungspsychophysiologie kommt der Hyperaktivität eine besondere Bedeutung zu (s. hierzu 4.1.1.). Dieser Tatsache wird im folgenden durch eine recht ausführliche Darstellung dieses Forschungsbereiches Rechnung getragen. Das klinische Syndrom der Hyperaktivität weist eine starke Überlappung mit Lernstörungen auf (s. Kasten 12), beide Störungen wurden sowohl psychologisch als auch psychophysiologisch häufig gemeinsam untersucht. Inwieweit eine Differenzierung dieser beiden diagnostischen Kategorien auf physiologischer Ebene möglich ist, soll im Abschnitt 4.2. dieses Kapitels geklärt werden.

Als Beispiel psychophysiologischer Untersuchungen von psychotischen Störungen im Kindesalter dient in der vorliegenden Arbeit das autistische Syndrom. Dieses Krankheitsbild ist zwar sehr selten¹, war in der klinischen Psychologie jedoch lange Zeit von beträchtlichem theoretischen und auch Forschungsinteresse.

Neuere (ab 1980) Untersuchungen der klinischen Entwicklungspsychophysiologie sind in der folgenden Tabelle 18 aufgeführt. Die wesentlichen Ergebnisse älterer Studien werden im Text der einzelnen Kapitel dargestellt. Für eine umfassende Zusammenstellung der älteren Forschung zur Hyperaktivität sei auf die Überblicksarbeit von Hastings & Barkley (1978) verwiesen. Eine Übersicht über psychophysiologische Untersuchungen zu Lernstörungen bietet das Referat von Dykman et al. (1983), das allerdings auf Indikatoren des autonomen Nervensystems beschränkt ist.

¹Zuverlässige Prävalenzzahlen liegen nicht vor, nach Tölle (1982) kann man mit ca. 4,5 Fällen auf 10 000 Kinder zwischen 5 und 14 Jahren rechnen. Man schätzt in der Bundesrepublik etwa 6000 - 7000 autistische Kinder.

Kasten 12. Hyperaktivität und Lernbehinderung - Definition der klinischen Syndrome

Konzentrationsschwäche, nervöse Unruhe und Übermäßige Aktivität sind drei der häufigsten Symptome im Zusammenhang mit emotionalen wie auch Verhaltensstörungen bei Kindern. Als solche sind sie eine gemeinsame, aber unspezifische Begleiterscheinung von psychischen bzw. psychiatrischen Störungen im Kindesalter.

Davon zu unterscheiden ist ein spezifisches klinisches Syndrom, das als Hyperaktivität oder hyperkinetisches Syndrom bezeichnet wird. Hyperaktive Kinder sind gekennzeichnet durch Aufmerksamkeitsdefizite, Impulsivität, exzessive motorische Aktivität sowie emotionale Labilität. In den USA wird für diese Verhaltensstörung derzeit der Terminus "Aufmerksamkeitsstörung mit Hyperaktivität" bevorzugt (vgl. American Psychiatric Association, 1980). Darin kommt die Ansicht zum Ausdruck, daß die Aufmerksamkeitsstörung den anderen Verhaltensauffälligkeiten dieses Syndroms zugrundeliegen könnte.

Die früher übliche Bezeichnung "minimale zerebrale Dysfunktion" wird im amerikanischen Sprachraum i.a. nicht mehr gebraucht. Denn mit diesem Terminus wird das auffällige Verhalten des Kindes scheinbar erklärt, ohne daß die angenommene Hirnschädigung nachgewiesen sein mußte. Auch stehen diesem Konzept symptomfreie Zustände nach offenkundig erfolgten frühkindlichen Hirnschädigungen entgegen. Die Beschreibung der Störung auf der Verhaltensebene, also als Aufmerksamkeitsstörung bzw. hyperaktives Verhalten ist vorzuziehen, da sie keine unbewiesenen Annahmen über die Ursache der Störung enthält.

Hyperaktivität wird bei Mädchen seltener als bei Jungen beobachtet. Die Häufigkeit, mit der diese Diagnose gestellt wird, schwankt jedoch beträchtlich zwischen verschiedenen Ländern: Geschätzten 1 - 2 % in Großbritannien stehen bis zu 20 % in den USA gegenüber (Rutter & Garmezi, 1983). Diese Diskrepanzen dürften größtenteils auf Unterschiede in der diagnostischen Praxis bzw. auf die Schwäche der gängigen diagnostischen Kriterien zurückzuführen sein.

In der Regel stützt sich die Diagnose der Hyperaktivität auf verschiedene Variablengruppen, die z.B. Angaben über Risikofaktoren oder Störungen in der prä-/perinatalen Phase, Angaben über die frühkindliche Entwicklung und Angaben über die spezifischen Leistungsschwächen und Verhaltensauffälligkeiten enthalten. Dabei wird mindestens durchschnittliche Intelligenz gefordert, um Hyperaktivität gegenüber Intelligenzminderung abzugrenzen.

Generell läßt sich an diesen Merkmalen kritisieren, daß sie überwiegend eine hohe Basisrate haben und, daß die Qualität der anamnestischen Daten (mangelnde Objektivität, retrospektive Erhebung etc.) umstritten ist.

Die meisten Forscher stimmen heute darin überein, daß hyperaktive Kinder eine heterogene Gruppe, sowohl bezüglich der Ätiologie als auch der Prognose darstellen. Die Identifikation bedeutsamer Untergruppen ist jedoch noch nicht gelungen. Auch ist die Abgrenzung zu anderen kinderpsychiatrischen Krankheitsbildern auf der Basis der genannten Diagnosekriterien unbefriedigend. Die Angaben über den höheren Anteil von Jungen unter hirnfunktionsgestörten Kindern legen Überschneidungen mit anderen psychiatrischen Störungen nahe, die im Schulalter vergleichbare Verteilungen zeigen.

Die Symptomatik vieler- aber nicht aller hyperaktiver Kinder wird durch Stimulantia (Amphetamine, Methylphenidat) positiv beeinflusst. Verlässliche prognostische Kriterien zur Einschätzung der Reaktion auf diese Medikamente existieren derzeit noch nicht.

Hyperaktivität geht häufig mit Schulschwierigkeiten einher und es konnte auch in zahlreichen Studien eine beträchtliche Überlappung des hyperkinetischen Syndroms mit Lernstörungen festgestellt werden. Dennoch handelt es sich hierbei um zwei unterschiedliche diagnostische Kategorien.

Spezielle Lernbehinderung diagnostiziert man bei Schülern, deren Begabungen wesentlich höher eingeschätzt werden als ihre tatsächlichen Leistungen, wenn diese Diskrepanz auf tiefgreifende Schwierigkeiten im Erwerb von Fähigkeiten wie Lesen, Schreiben, logischem Denken und/oder Rechnen zurückzuführen ist. Die spezielle Lernbehinderung ist nicht auf andere Behinderungen wie geistige Entwicklungsverzögerung, Seh- oder Hörschäden, emotionale Störungen etc. zurückzuführen, auch wenn sie parallel zu diesen auftreten kann.

Als Ursachen spezifischer Lernbehinderungen werden genetische, zentralnervöse (visuelle Wahrnehmungsstörungen), psychische (Unfähigkeit zu anhaltender Aufmerksamkeit) und Umweltfaktoren (Ernährung, familiärer Hintergrund) diskutiert. Kirk & Gallagher (1983) schätzen, daß 1-2 % der Gesamtbevölkerung schwere Lernbehinderungen haben, 5-15 % aller Kinder leicht lernbehindert sind. Es handelt sich also um ein bedeutsames pädagogisches Problem.

4.1. Hyperaktivität

Hyperaktive Kinder sind für die Entwicklungspsychophysiologie eine äußerst interessante Gruppe. Zum einen haben sie offenbar funktionale Defizite in den Prozessen der Aufmerksamkeit und Aktivierung, zwei zentralen psychophysiologischen Forschungsbereichen. Zum anderen wird bei vielen dieser Kinder die Symptomatik durch stimulierende Drogen deutlich verbessert, deren schnelle Wirkung auf Verhaltens- bzw. kognitive Prozesse im Zusammenhang mit den physiologischen Effekten dieser Medikation analysiert werden kann.

4.1.1. Psychophysiologische Forschungsansätze

Psychophysiologische Forschungsansätze zur Untersuchung der Hyperaktivität sind zwei unterschiedlichen "Quellen" zuzuordnen. Hier ist als erstes das traditionelle medizinische Konzept der Hyperaktivität als Manifestation einer spezifischen organischen Schädigung, oder Dysfunktion zu nennen. In dieser Tradition wurden eine Reihe unterschiedlicher Theorien vorgebracht, um das klinische Syndrom im Rahmen physiologischer Funktionen zu erklären.

So postulieren einige Autoren (z.B. Laufer et al., 1957; Freibergs & Douglas, 1969) eine tonische Übererregung des Zentralnervensystems hyperaktiver Kinder. Diese sei für das exzessive Aktivitätsniveau und die Aufmerksamkeitsdefizite verantwortlich. Von anderen wird ein Zustand zentralnervöser Untererregung ("underarousal") vermutet und das hohe Aktivitätsniveau als kompensatorisches Reizsucheverhalten interpretiert (z. B. Satterfield & Dawson, 1971; Stewart, 1970). Auch ein Defizit kortikaler Hemmungsmechanismen wird als Ursache der Hyperaktivität angenommen (Dykman et al., 1971; Porges, 1976).

Die Wirkung stimulierender Drogen wird in diesen pathophysiologischen Theorien folgendermaßen erklärt: Die "overarousal"-Theoretiker nehmen an, daß die Medikation einen inhibitorischen "rebound" (Anisman, 1975) auslöse; im "underarousal"-Modell führen die Stimulantia zu einem adäquaten kortikalen Aktivitätsniveau, wodurch sich das reizsuchende Verhalten erübrigt. Unter der Annahme defizitärer inhibitorischer Mechanismen erhöht die Medikation direkt die Aktivität des zentralen inhibitorischen Systems (z. B. Shih et al., 1975).

Neben diesen aktivierungstheoretischen Ansätzen existiert noch die Hypothese, daß eine verzögerte zentralnervöse Reifung den Verhaltensauffälligkeiten hyperaktiver Kinder zugrundeliege (z. B. Kinsbourne, 1973; Buchsbaum & Wender, 1973).

Diese Modelle waren für die psychophysiologische Forschung zwar notwendig und stimulierend, ihre empirische Evidenz ist jedoch zumindest fragmentarisch, wie der folgende Literatur-Überblick zeigen wird.

Die zweite grundlegende Forschungsrichtung auf dem Gebiet der Hyperaktivität ist der "kognitiven Psychophysiologie" zuzurechnen, thematisiert also die Zusammenhänge zwischen physiologischen Maßen einerseits und Aufmerksamkeits- bzw. kognitiven Prozessen andererseits (Porges & Smith, 1980). Die Forschungsansätze bzw. -ergebnisse bei "normalen" Populationen, wie z. B. die Untersuchung der N100 - Komponente des EPs im Rahmen von Aufmerksamkeit dienen als Ausgangspunkt bzw. Maßstab für die abweichenden Prozesse bei Hyperaktiven. Entsprechende Studien können somit nicht nur zu einem besseren Verständnis der Symptomatik dieser klinischen Störung führen, sondern auch zur Klärung grundlegender Zusammenhänge zwischen physiologischen - und Verhaltensprozessen beitragen.

Der folgende Literaturüberblick beginnt mit Untersuchungen zur autonomen Aktivität bei hyperaktiven im Vergleich zu normalen Kindern. Diese wurden i. a. im Rahmen der oben beschriebenen pathophysiologischen Modelle der Hyperaktivität durchgeführt. Die im nächsten Abschnitt dargestellten Studien zur hirnelektrischen Aktivität in passiven Versuchsbedingungen sind ebenfalls dieser Forschungsrichtung zuzuordnen. Die Analyse von evozierten Potentialen, die bei aktiver Aufgabenbewältigung der Vpn abgeleitet werden, dient dagegen dem Verständnis der kognitiven Defizite Hyperaktiver.

**Tab. 18. Neuere Untersuchungen der klinischen
Entwicklungspsychophysiologie**

Autoren	Variablen	Paradigma, Versuchsbed.	Stichprobe	Hauptergebnisse	Interpretation
Callway et al. 1983	EEG EP	EEG in Ruhe; EP: a) aktive Bedingung: motorische Reaktion auf Zielreize b) passive Bedingung: Beobachten von Nicht- Zeilreizen	HA, N=18 KG, N=18 82-163 Monate	EEG: Reduzierte Alpha- Power bei HA EPs: komplexe Interaktion von Alter, diagnostischer Kategorie und Aufgaben- stellung	Keine Stützung unidimensiona- ler Theorien der HA
Courchesne et al., 1984	EP	entsprechend Courchesne, 1983, s. Kasten 2.1.2.3.2. 1) neue vs. nicht-neue Reize 2) Ziel vs. Nicht-Ziel- reize	AU, N=7 KG, N=7 13-21 J.	1) AU: keine Amplituden- erhöhung spezifischer Kom- ponenten auf neue Reize 2) Keine P300-Amplituden- erhöhung auf Zielreize	
Dainer et al. 1981	LPC (CNV)	CPT, einfache und schwierige Version	LS, N=19 8,1-15-3 J. KG, N=19	generell deutlichere Gruppenunterschiede in schwieriger Aufgabe; LPC-Amplitude auf kriti- sche Reize bei LS nied- riger, keine Unterschie- de bei irrelevanten Reizen; LPC-Latenzverlängerung bei LS	
Delamater et al., 1981	SRL, SRR Spontan- flukt., HR	aktive und passive Diskriminatio- nsaufgabe	LSHA, N=21 x= 122 Monate LS, N=15 x= 119 Monate	keine signifikanten Unterschiede zwischen LS mit und ohne HA in physiologischen Reak- tionen	

Legende: HA: Hyperaktive Kinder

AS: Kinder mit Aufmerksamkeitsstörung

ASHA: Kinder mit Aufmerksamkeitsstörung mit Hyperaktivität

AU: Autistische Kinder bzw. Jugendliche

LS: Kinder mit Lernstörung

LSHA: Kinder mit Lernstörung und Hyperaktivität

LES: Kinder mit Leselehnschwierigkeiten

KG: Kontrollgruppen

RE: Retardierte Kinder

CPT: "continuous performance test", s. Tab. 2.1.2.3.1

Tab. 18. Neuere Untersuchungen der klinischen Entwicklungspsychophysiologie

Autoren	Variablen	Paradigma, Versuchsbed.	Stichprobe	Hauptergebnisse	Interpretation
Dykman et al., 1982	EEG, reiz-synchron geschnittene Abschnitte, 1 sec prä-, eine sec poststimulus Spektralanal.	komplexe visuelle Suchaufgabe	LS, N= 10 x=107,7 Monate HA, N= 10 x=104,9 Monate LSSHA, N= 10 x=103,3 Monate KG, N= 10 x=100,6 Monate	Faktorenanalyse der Power-spektren: Ein Faktor differenziert zwischen den 4 Gruppen, dessen höchste Ladung im Beta-Bereich und sekundäre Ladung im Alpha-Bereich liegen; Ordnung der Gruppen nach Höhe der Ladung (beginnend mit höchster Ladung): KG, LSHA, HA, LS	Hinweis auf niedrigeres Alpha und Beta bei HA, in Übereinstimmung mit früheren Studien
Halliday et al., 1983	EPs HR	EP-Paradigma s. Callaway et al., 1983 Variation der Medikation: 3 verschiedene Dosierungen von Methylphenidat und Placebo	HA, N= 21 7-13 J.	HR-Erhöhung bei Medikation Keine Medikationseffekte auf EP-Latenzen (z. B. P300)	Medikation beeinflusst mehr Reaktionsprozesse als Stimulusevaluat. s. 5.1.3.
Holcomb et al., 1985	P300 (Pc, N200)	Diskriminationsaufgabe mit motorischer Reaktion	83 männl. Vpn: x= 8J., 9 Mon. ASHA, N= 24 AS, N= 21 LES, N= 24 KG, N= 24	P300-Amplitude (über alle Reize gemittelt) bei allen 3 klin. Gruppen erniedrigt; geringere Amplitudenunterschiede zw. Ziel- u. Nichtzielreizen nur bei ASHA, AS; P300-Latenzverlängerung bei allen 3 klin. Gruppen;	Diskussion im Rahmen kognit. Modelle der Aufmerksamkeit
Klorman et al., 1983	LPC	aktive (motor. Reaktion) und passive Diskriminationsaufgabe; 2 versch. Dosierungen von Methylphenidat und Placebo	HA, N= 27 x= 6,3 J. "borderline"-HA, N= 14 x= 9,0 J.	LPC-Amplitudenanstieg bei beiden Dosierungen und bei den Gruppen im Vgl. zur Placebobedingung	positive Einfluß der Med. bereits bei niedriger Dosierung; Effekte nicht beschränkt auf klassische HA

Legende: HA: Hyperaktive Kinder

AS: Kinder mit Aufmerksamkeitsstörung

ASHA: Kinder mit Aufmerksamkeitsstörung mit Hyperaktivität

AU: Autistische Kinder bzw. Jugendliche

LS: Kinder mit Lernstörung

LSHA: Kinder mit Lernstörung und Hyperaktivität

LES: Kinder mit Leseschwierigkeiten

KG: Kontrollgruppen

RE: Retardierte Kinder

Tab. 18. Neuere Untersuchungen der klinischen Entwicklungspsychophysiologie

Autoren	Variablen	Paradigma, Versuchsbed.	Stichprobe	Hauptergebnisse	Interpretation
Loiselle et al., 1980	W100 P300	Paradigma zur selektiven Aufmerksamkeit nach Hillyard et al. (1978)	HA, N= 12 KG, N= 15 x= nur männl. Vpn	HA: keine signif. Amplitudenerhöhung (W100, P300) oder Latenzverlängerung AU: größere P3 Variabilität (P3 seltener auslösbar)	Defizite der selektiven Aufmerksamk. bei HA;
Martineau et al., 1984	EP	Habituations-Extinktionsparadigma: 1) nur akust. Reiz (Hab.) 2) akut./visuell. Reize gekoppelt (Hab.) 3) nur akust. Reiz (Extink.)	AU, N= 15 KG, N= 18 x= 8.5 J. nur männl. Vpn	KG Amplitudenerhöhung auf akust./visuell. gekoppelte Reize, AU Amplitudenverminderung; AU: größere P3 Variabilität (P3 seltener auslösbar)	Interpretation der P3-Variabilität im Rahmen von Theorien zum Autismus
Martineau et al., 1980	EP	wie Martineau et al., 1984	AU, N= 23 4.5-14 J. RE, N= 25 5-15 J. KG, N= 25 4-13 J.	AU, RE geringere Amplitudenerhöhung auf gekoppelte Reize im Vgl. zur KG; Keine Unterscheidung der zwei klinischen Gruppen möglich	
McIntire et al., 1981	EEG EP	sensorische EP auf visuelle bzw. akustische Reize	HA, responder: N= 13 HA, nonresp.: N= 7 KG, N= 6 6-13 J.	Vergleich vor Medikation: EEG: responders höhere Aktivität im Beta-Band EP: s. Tab. 3.1.4.1.	keine Selektion aller respond. aufgrund physiolog. Unterschiede; Ausschluß der meisten nonresp. möglich
Michael et al., 1981	LPC	CPT, einfach und schwierige Version Medikations- und Placebogruppen	HA, N= 28 x= 9.11 J. KG, N= 21 x= 9.35 J.	LPC-Amplitudenerhöhung bei Medikation	Nachweis der Med.effekte im EP;

Legende: HA: Hyperaktive Kinder
AS: Kinder mit Aufmerksamkeitsstörung
ASHA: Kinder mit Aufmerksamkeitsstörung mit Hyperaktivität
AU: Autistische Kinder bzw. Jugendliche
LS: Kinder mit Lernstörung
LSHA: Kinder mit Lernstörung und Hyperaktivität
LES: Kinder mit Leselernschwierigkeiten
KG: Kontrollgruppen
RE: Retardierte Kinder

Tab. 18. Neuere Untersuchungen der klinischen
Entwicklungspsychophysiologie

Autoren	Variablen	Paradigma, Versuchsbed.	Stichprobe	Hauptergebnisse	Interpretation
Satterfield et al., 1984	EEG, EP, SCL	EEG in Ruhephase EP: Beobachten eines Video- bandes, Ignorieren von Klickreizen; EP auf (irre- levante Klicks)	Querschnitt: HA, N= 138 KG, N= 60 6-12 J. Längsschnitt: HA, N= 42-48 KG, N= 41-51 (höheres N für EEG) nur männl. Vpn	s. 3.1.2 und 3.1.3	
Skoff et al. 1980	BAER	Klickreize, Darbietung jeweils nur für rechtes oder linkes Ohr	AU, N= 19 x= 10 J. 4 Mo. KG, N= 20 x= 10 J. 7 Mo.	I-V Interpeaklatenz bei AU erhöht; III-V Interpeaklatenz bei linksseit. Stimu- lation bei AU erhöht	Verlängerte Hirnstammtrans- missionszeit bei AU

Legende: HA: Hyperaktive Kinder

AS: Kinder mit Aufmerksamkeitsstörung

ASHA: Kinder mit Aufmerksamkeitsstörung mit Hyperaktivität

AU: Autistische Kinder bzw. Jugendliche

LS: Kinder mit Lernstörung

LSHA: Kinder mit Lernstörung und Hyperaktivität

LES: Kinder mit Leselernschwierigkeiten

KG: Kontrollgruppen

RE: Retardierte Kinder

4.1.2. Unterschiede zwischen hyperaktiven und normalen Kindern: Autonome Aktivität

Die meisten Untersuchungen der autonomen Aktivität zeigen, daß keine Unterschiede zwischen hyperaktiven und normalen Kindern im Maße der tonischen kardiovaskulären oder elektrodermalen Aktivierung bestehen (Barkley & Jackson, 1977; Cohen & Douglas, 1972; Montagu, 1975; Rugel & Rosenthal, 1974; Spring et al, 1974; Zahn et al, 1975). Ausnahmen stellen die Experimente von Satterfield & Dawson (1971), die ein signifikant niedrigeres tonisches Hautleitniveau bei Hyperaktiven fanden, sowie von Satterfield et al. (1974, 1984) und Zahn et al. (1978), welche höhere SCL-Werte im Vergleich zu Kontrollgruppen berichten, dar.

Im Hinblick auf die eingangs dargestellten Aktivierungstheorien wird also weder die Annahme der generellen Über- noch Unteraktivierung durch die empirischen Befunde gestützt. Allenfalls bestehen in bestimmten Untersuchungsbedingungen oder für spezifische Untergruppen hyperaktiver Kinder Unterschiede zur Kontrollpopulation.

So spekuliert etwa Satterfield zur Erklärung seiner widersprüchlichen Befunde, daß das Ausmaß der Stimulation in einer bestimmten Versuchsbedingung die verschiedenen SCL-Ergebnisse erkläre. In der Tat war die Untersuchungssituation von Satterfield & Dawson (1971) relativ steril, während in den Studien von Satterfield et al. (1974, 1984) die Vpn visuell (Videoband) und akustisch (Klickreize) stimuliert wurden.

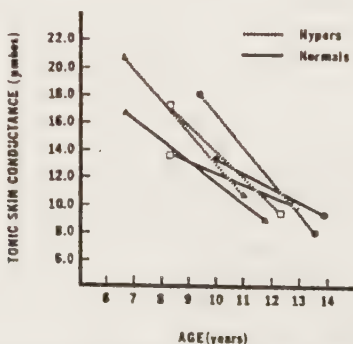


Abb. 69. Longitudinale Veränderungen im SCL hyperaktiver und normaler Kinder, Analyse von drei verschiedenen Altersgruppen. Alter zu Beginn der Untersuchung: (▲) < 90 Monate, 90-108 Monate (□), > 108 Monate (●).

Aus: Satterfield et al. (1984)

In einer Längsschnittstudie untersuchten Satterfield et al. (1984, s. Tab. 18) reifungsbedingte Veränderungen der Hautleitfähigkeit bei hyperaktiven Kindern. Diese Untersuchung wird im folgenden Abschnitt ausführlicher geschildert. Hier zeigten die Hyperaktiven Abweichungen von der Kontrollgruppe: Das SCL nahm mit zunehmendem Alter bei der klinischen Gruppe schneller ab als bei den normalen Kindern (s. Abb. 69)

Studien zur phasischen kardialen und elektrodermalen Aktivität erbrachten eine Reihe von Hinweisen auf eine herabgesetzte autonome Reaktivität hyperaktiver Kinder. So sprechen mehrere Untersuchungsergebnisse für verminderte elektrodermale Reaktionen auf verschiedene Reize (z.B. Satterfield & Dawson, 1971; Cohen & Douglas, 1972; Spring et al., 1974; Zahn et al., 1975). Zudem konnte eine reduzierte kardiale OR (Porges et al., 1975; Sroufe et al., 1973; Zahn et al., 1975) festgestellt werden.

Andererseits sind die Befunde zur Habituation inkonsistent. So fanden einige Forscher, daß hyperaktive schneller habituierten als normale Kinder (Rugel & Rosenthal, 1974; Spring et al., 1974), was für ein erniedrigtes Aktivierungsniveau spräche. Andere Autoren dagegen berichten langsamere Habituation bei Hyperaktivität (Conners, 1975; Conners & Rothschild, 1973) oder aber keine Unterschiede zu Kontrollpersonen (Cohen & Douglas, 1972). In ihrer Übersichtsarbeit über diese Studien kommen Rosenthal & Allen (1978) zu dem Schluß, daß nur schwache Belege für die Annahme einer beschleunigten Habituation bei Hyperaktivität existieren.

Bei der Interpretation dieser Studien zur autonomen Aktivierung gilt es, folgendes zu beachten: In älteren Experimenten wurden vielfach äußerst heterogene Stichproben von Kindern mit Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsstörungen, Verhaltensauffälligkeiten und Lernstörungen untersucht (Hastings & Barkley, 1978). Hinzu kommt die bereits oben erwähnte Tatsache, daß Hyperaktive selbst keine homogene klinische Gruppe darstellen. Diese Heterogenität der klinischen Gruppen könnte für widersprüchliche oder nicht-signifikante Ergebnisse verantwortlich sein.

4.1.3. Unterschiede zwischen hyperaktiven und normalen Kindern: Zentralnervöse Aktivität

Spontan-EEG

Im Spontan-EEG weisen Hyperaktive vermehrt klinische EEG-Abnormitäten auf, die meist in exzessiver Slow-wave-Aktivität bestehen (z. B. Satterfield et al., 1973, 1974; Schain & Reynard, 1975). Vermehrte langsame Aktivität gilt als Indikator für verzögerte zerebrale Reifung¹. In ihrem Überblick über diese Studien, die vielfach auch eine Schätzung der Prävalenz vornehmen, kommen Hastings & Barkley (1978) zu dem Schluß, daß nur eine Minderheit der Hyperaktiven ein klinisches EEG-Bild haben. Da andererseits 10 - 12 % der normalen Kinder dieses Phänomen aufweisen, stelle es kein wesentliches diagnostisches Kriterium dar und sei schon gar nicht zur "Erklärung" der Hyperaktivität geeignet.

In mehreren Untersuchungen wurde das EEG hyperaktiver Kinder einer Spektralanalyse unterzogen und es zeigte sich eine herabgesetzte Aktivität in den Alpha- und/oder Beta-Power-spektren (z. B. Callaway et al., 1983; Dykman et al, 1982; Montagu, 1975). Da im Laufe der normalen Entwicklung eine Zunahme von Alpha- und Beta-Aktivität erfolgt (s. 2.1.1.), könnten diese Ergebnisse im Sinne einer verzögerten zentralnervösen Reifung interpretiert werden. Allerdings sprechen die Analysen von Callaway et al. (1983) gegen eine einfache Entwicklungsverzögerung. Die Autoren konnten zeigen, daß die hyperaktiven Kinder nicht den normalen Zusammenhang zwischen Alter und Beta - Aktivität aufwiesen: Die Korrelationen zwischen Alter und Beta-Power betrugen bei den normalen Kindern

¹ So konnten etwa Matousek & Petersen (1973) einen starken negativen Zusammenhang zwischen Slow-wave-Aktivität und chronologischem Alter feststellen.

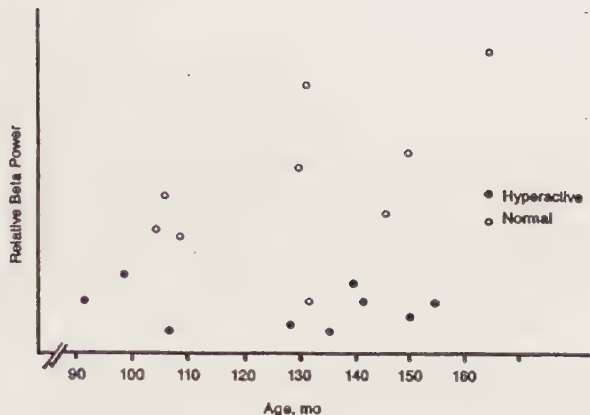


Abb. 70. EEG-Power im Beta - Band (13-24 Hz) als Funktion des Alters bei hyperaktiven und normalen Kindern (Korrelationswerte s. Text).
Aus: Callaway et al., 1983.

Auch Satterfield et al. (1984) kommen in ihrer großangelegten Untersuchung von Alterseffekten auf die physiologischen Maße Hyperaktiver zu dem Schluß, daß diese Kinder eher eine abweichende, denn eine verzögerte zentralnervöse Reifung aufweisen. Es wurden 138 hyperaktive und 60 normale Kinder im Alter zwischen 6 und 12 Jahren untersucht. Eine Einteilung in 3 Altersgruppen (< 90 Monate, 90 - 108 Monate, > 108 Monate) zeigte, daß in allen analysierten Frequenzbändern die jüngste klinische Gruppe signifikant niedrigere Power aufwies als die gleichaltrige Kontrollgruppe. In der mittleren und ältesten Gruppe dagegen zeigten sich umgekehrte Verhältnisse: Jetzt hatten die hyperaktiven Kinder eine erhöhte Aktivität in den Powerspektren, wobei diese Unterschiede jedoch meist nicht das geforderte Signifikanzniveau erreichten.

In vielen früheren Studien wurden hyperaktive Kinder eines sehr weiten Altersbereichs zusammengefaßt und mit einer Gruppen altersgleicher Kontrollen verglichen. Der Einfluß der Variable Alter auf die hirnelektrische Aktivität, der heute auch aus der Erforschung normaler Reifungsprozesse bekannt ist (s. 2.1.1.), dürfte in diesen Designs eher zu einer Verschleierung denn zu einem Aufdecken von Gruppenunterschieden führen.

Evozierte Potentiale

EP-Studien zur Hyperaktivität lassen sich, wie bereits oben dargestellt, in zwei Kategorien einteilen. Die der ersten haben primär Leistungsunterschiede zwischen hyperaktiven und normalen Kindern, v.a. im Hinblick auf Aufmerksamkeitsdefizite, zum Gegenstand. Die Kinder werden aktiven Aufgaben unterzogen und die langsamen Potentialverschiebungen, die Informationsverarbeitungsprozesse widerspiegeln, werden analysiert.

Die Ergebnisse dieser Studien sind recht konsistent (vgl. auch Tab. 18). So konnte vielfach gezeigt werden, daß die Amplituden der ERP bei klinischen Gruppen erniedrigt sind. Auch sind bei hyperaktiven Kindern die Unterschiede in den kognitiven Potentialen zwischen aufmerksamer und unaufmerksamer Registrierung der Reize geringer als bei normalen Kindern (z. B. Holcomb et al., 1985; Loisel et al., 1980; Pritch et al., 1976).

So war etwa in der Untersuchung von Loisel et al. (1980) nur bei den Kontrollkindern die erwartete signifikante Amplitudenerhöhung der N100 und der P300-Komponenten auf den beachteten Reizkanal bzw. die Zielreize zu verzeichnen. Die Ergebnisse von Holcomb et al. (1985) sprechen dafür, daß es sich hierbei um einen "spezifischen EP-Faktor" (s. 4.4.2.) handelt. Es wurden drei klinische Gruppen, "defizitäre Aufmerksamkeitsstörung" mit/ ohne Hyperaktivität, Kinder mit Leseschwierigkeiten sowie eine Kontrollgruppe untersucht (s. Tab. 18). Die P300-Komponente wies zwar bei allen drei klinischen Gruppen eine im Vergleich zur Kontrollgruppe reduzierte Amplitude und verlängerte Latenz auf. Geringere Unterschiede in der P300-Amplitude zwischen Ziel- und Nicht-Zielreizen zeigten jedoch nur die Kinder mit Aufmerksamkeitsstörungen¹.

¹Allerdings weisen auch autistische Kinder verringerte P300-Amplitudenunterschiede zwischen Ziel- und Nichtzielreizen auf (s. 4.3.). Dies spiegelt wahrscheinlich einen generellen Aufmerksamkeitsmangel wider, nicht das spezifische klinische Syndrom "Aufmerksamkeitsstörung mit oder ohne Hyperaktivität".

Die zweite Kategorie bilden EP-Studien Hyperaktiver in passiven Bedingungen. Diese dienen primär dem Aufzeigen von physiologischen Unterschieden zu normalen Kindern. In den sensorischen EP konnten zwar meist Unterschiede zwischen klinischer und Kontrollgruppe festgestellt werden, die Ergebnisse sind jedoch widersprüchlich. So wiesen etwa Satterfield et al. (1973) niedrigere Amplituden und längere Latenzen in akustischen EP hyperaktiver Kinder nach. Buchsbaum & Wender (1973) dagegen fanden größere Amplituden und kürzere Latenzen in den visuellen EP der klinischen Gruppen. Schließlich konnten Hall et al. (1976) weder in Amplituden noch Latenzen EP-Unterschiede nachweisen.

Nach Satterfield et al. (z. B. 1984) sind diese Diskrepanzen durch Beachtung der Variable "Alter" aufzuklären. In der bereits oben geschilderten Studie (Satterfield et al., 1984) zeigten jüngere Hyperaktive in allen EP-Komponenten kleinere Amplituden und längere Latenzen als die normalen Kinder gleichen Alters. Ebenso wie für die EEG-Powerspektren fand auch bei den EP-Amplituden eine Umkehr der Gruppenunterschiede mit dem Alter statt: Ältere hyperaktive Kinder wiesen im Vergleich zu ihren Altersgenossen erhöhte Amplituden auf.

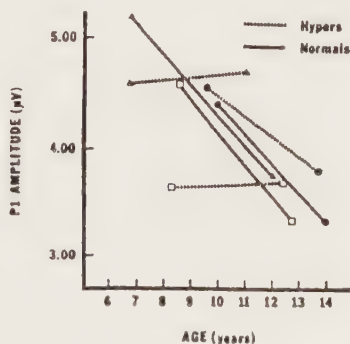
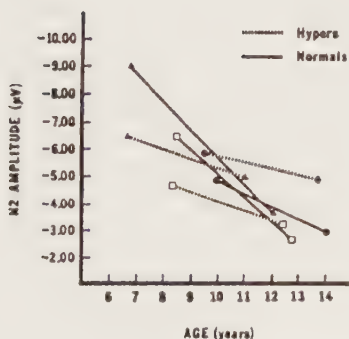


Abb. 70. und 71. Longitudinale Veränderungen in N2 (links) und P1 (rechts) Amplitude bei hyperaktiven und normalen Vpn, Analyse von drei verschiedenen Altersgruppen. Alter zu Beginn der Studie: < 90 Monate (), 90-108 Monate (), > 108 Monate (). Aus: Satterfield et al. (1984)

Ein Teil der Stichprobe dieser Querschnittstudie wurde durchschnittlich 4 Jahre später nachuntersucht. In der Längsschnittanalyse konnten die Unterschiede in der Geschwindigkeit der EP-Reifung bestätigt werden. Die Amplituden der hyperaktiven Kinder zeigten im Vergleich zur normalen Entwicklung eine langsamere reifungsbedingte Abnahme (s. Abb. 70 und 71).

4.1.4. Physiologische Effekte stimulierender Medikamente

Die Wirkung stimulierender Pharmaka auf das autonome Nervensystem hyperaktiver Kinder scheint primär in einer Erhöhung des tonischen Aktivierungsniveaus zu bestehen. So gibt es mehrere Hinweise auf eine Erhöhung der tonischen HR (z. B. Halliday et al., 1983; Zahn et al., 1975) und des SCL (Cohen et al., 1971; Zahn et al., 1975) durch die Medikation. Effekte auf die autonome Reaktivität hyperaktiver Kinder wurden dagegen selten gefunden, diese scheinen allenfalls in einer deutlicheren bzw. stabileren kardialen OR zu bestehen (Porges et al., 1975; Sroufe et al., 1973).

Die Untersuchungen kognitiver Potentiale erbrachte, wie in Abschnitt 4.1.3. dargestellt, relativ konsistente Ergebnisse. Dies gilt auch für die Analyse von Medikationseffekten. So konnte vielfach eine Reduktion der Auffälligkeiten, die i.a. im kleineren Amplituden endogener Komponenten bestanden, nachgewiesen werden (Halliday et al., 1976; Michael et al., 1981; Klorman et al., 1979, 1983; Loiselle et al., 1979; Pritchep et al., 1976; Zambelli et al., 1977).

Halliday et al. (1983, s. Tab. 18) untersuchten den Einfluß von Methylphenitrat auf die P300-Latenz. Trotz positiver Effekte auf der Verhaltensebene (Verkürzung der Reaktionszeit) konnte bei keiner der drei Dosierungen des Medikaments eine Verkürzung der P300-Latenz festgestellt werden. Die Effekte der Medikation scheinen somit weniger die Stimulusevaluation, als deren Indikator die P300-Latenz gilt (s. auch IV.5.), als viel mehr die Reaktionsprozesse zu betreffen.

In verschiedenen Studien wurde eine Differenzierung von Hyperaktiven, die positiv auf stimulierende Pharmaka reagieren ("responders") und Kindern, die nicht auf Medikation ansprechen ("nonresponders") mit Hilfe von EP versucht. Obwohl die Untersuchungen hinsichtlich Design und Techniken variieren, ist insgesamt ein Trend im Sinne erniedrigter Peaklatenzen bei den Reagenten zu beobachten (s. Tab. 19). Eine zuverlässige Selektion dieser Subgruppe anhand physiologischer Unterschiede ist jedoch (noch) nicht möglich (McIntyre et al., 1981).

EPs hyperaktiver Reagenten vs. Nicht-Reagenten

Untersuchung	Visuelle EPs Latenz	Visuelle EPs Amplitude	Akustische EPs Latenz	Akustische EPs Amplitude
Buchsbaum & Vender, 1973	erniedrigt positive Peaks	erhöht positive Peaks	sehr variabel	sehr variabel
Saletu et al., 1975	erniedrigt Peak 3 und 4	erhöht Peak 3 und 4		
Satterfield et al., 1972, 1973			Anstieg W1 Abnahme W2	Reagenten > Nicht-Reagenten HA < normal (W1, P2, W2)
Halliday et al., 1976	größere Variabi- lität während pas- siver Beobachtungs- aufgabe	W140-P190 erhöht während aktiver Aufmerk- samskeitsaufgabe		
McIntyre et al., 1981	erniedrigt, W220	variabel	erniedrigt, P240 erniedrigt, W330	variabel

Tab. 19. EP hyperaktiver Reagenten ("responders") vs. Nicht-Reagenten ("nonresponders") auf Medikation (nach McIntyre et al., 1981)

4.2. Lernbehinderung

Es gibt nur wenige psychophysiologische Studien mit homogenen Gruppen von lernbehinderten Kindern, meist wurden diese Kinder gemeinsam mit Hyperaktiven untersucht. Diese Forschungspraxis ist "historisch" verständlich, da früher unter dem Begriff "minimale zerebrale Dysfunktion" Kinder mit Lernstörungen, Aufmerksamkeitsdefiziten und/oder Hyperaktivität zusammengefaßt wurden (vgl. z. B. Clemens, 1966; Clemens & Peters, 1962).

Wurden Stichproben spezifisch lerngestörter Kinder untersucht, wiesen sie in der Regel dieselben psychophysiologischen Unterschiede zur Kontrollgruppe auf, die auch für Hyperaktive berichtet werden (Dainer et al., 1981; Dykman et al., 1971; Hunter et al., 1972; Rugel & Rosenthal, 1974; Sroufe et al., 1974). Die Ergebnisse von Delameter et al. (1981, s. Tab. 18) sprechen ebenfalls für eine vergleichbare Reaktionsweise von lerngestörten und hyperaktiven Kindern. In dieser Studie wurden lerngestörte Kinder mit und ohne Hyperaktivität hinsichtlich verschiedener Indikatoren des autonomen Nervensystems verglichen. Weder in der tonischen Herzrate, dem Hautleitniveau, den Spontanfluktuationen noch in den phasischen autonomen Reaktionen konnten die Autoren Unterschiede zwischen den beiden klinischen Gruppen feststellen.

Lernstörung und Hyperaktivität stellen jedoch aus heutiger Sicht getrennte diagnostische Kategorien dar (American Psychiatric Association, 1980) und eine Differenzierung dieser beiden Störungen wird auch für Untersuchungen der physiologischen Funktionen nahegelegt (Ackerman et al., 1981). Auch unter forschungstheoretischen Aspekten ist eine differentielle Analyse klinischer Gruppen von großer Bedeutung.

Eines der größten Probleme, nicht nur der psychophysiologischen klinischen Forschung besteht in der Unspezifität von Unterschieden: Es werden zwar meist unterschiedliche Reaktionen bei klinischen und Kontrollgruppen festgestellt, die verschiedenen klinischen Störungen untereinander können jedoch nur selten diskriminiert werden. Dieses Problem wird in 4.4. für EP diskutiert, hier gilt es nur, folgendes festzuhalten: Unterschiede zwischen verschiedenen klinischen Gruppen sind bedeutsamer als Unterschiede zwischen einer klinischen und einer normalen Stichprobe. Erstere können nämlich als für die betreffenden Störungen spezifisch angesehen werden.

Im Hinblick auf die vorangestellten Überlegungen ist die Studie von Dykman et al. (1982, s. Tab. 18) hervorzuheben. In dieser wurden drei verschiedene klinische Gruppen (Lernstörung, Hyperaktivität und Lernstörung mit Hyperaktivität) sowie eine Kontrollgruppe unauffälliger Kinder einer komplexen visuellen Suchaufgabe unterzogen. Abschnitte des Spontan-EEGs wurden reizsynchron gemittelt, die "Averages" spektralanalysiert und die so gewonnenen Leistungsspektren faktorenanalytisch zerlegt. Mit Hilfe dieser Faktoren gelang eine Differenzierung der drei klinischen Gruppen.

Dykman et al. (1982) konnten einen Faktor extrahieren, auf dem die Kontrollgruppe die höchste Ladung aufwies, gefolgt von den lernbehinderten Kindern mit Hyperaktivität, den (nur) hyperaktiven Kindern und den Lernbehinderten ohne Hyperaktivität. Dieser Faktor repräsentierte primär Frequenzen im Beta-Bereich und wies eine ebenfalls hohe Ladung im Alpha-Frequenzband auf. Die Tatsache, daß die Kontrollgruppe auf diesem Faktor die höchste Ladung zeigte, steht in Übereinstimmung mit anderen Forschungsergebnissen. So konnte vielfach eine herabgesetzte Alpha- und Betapower bei Hyperaktiven festgestellt werden (s. 4.1.3.). Das Ergebnis höherer Ladungen bei der "gemischten" Gruppe Lernbehinderter mit Hyperaktivität in Relation zu lernbehinderten und hyperaktiven Kinder alleine ist dagegen nur schwer interpretierbar.

In ihrer Übersichtsarbeit über physiologische Korrelationen von Lernstörungen kommen Dykman et al. (1983) zu dem Schluß, daß der Hauptteil der Forschungsergebnisse eine physiologische (und auch psychologische) Ähnlichkeit von nicht-hyperaktiven Lernbehinderten und Hyperaktiven nahelegt. Dennoch glauben die Autoren, daß mit anspruchsvolleren Paradigmen bzw. Untersuchungsmethoden Unterschiede zwischen diesen klinischen Gruppen aufzudecken wären. Die oben beschriebene Studie von Dykman et al. (1982) scheint einen ersten Schritt in diese Richtung darzustellen.

4.3. Autismus

Das autistische Syndrom ist eine tiefgreifende (Verhaltens)-störung, die charakterisiert ist durch eine fehlende Entwicklung normaler sozialer Beziehungen, schwer gestörte sprachliche und kognitive Funktionen und atypische Reaktionen auf die Umgebung, die sich häufig in bizarrem oder zwanghaftem Verhalten äußern (Kanner, 1943).

Rutter (1974, 1979) unterscheidet zwei Gruppen von autistischen Kindern. Die erste ist gekennzeichnet durch einen verbalen IQ von über 70, gewisse Lese- und Rechenfähigkeiten und eine, im Vergleich zur zweiten Gruppe relativ gute soziale Anpassung. Im Gegensatz zu dieser weisen die autistischen Kinder der zweiten Gruppe auch eine deutliche mentale Retardierung auf. Als Ursache des frühkindlichen Autismus werden eher organische als psychogene Faktoren angenommen, sodaß diese Störung heute vielfach als neurologisch begründet gilt (z. B. DeMeyer et al., 1981).

In der psychophysiologischen Forschung zum Autismus wurden verschiedene Abweichungen in autonomen und zentralnervösen Reaktionen gefunden, in den meisten dieser Studien fungierten jedoch keine retardierten, sondern normale Kinder als Kontrollgruppe. Es bleibt somit unklar, inwieweit die Befunde nicht mehr eine globale mentale Retardierung als das spezifische autistische Syndrom widerspiegeln. Diese Zweifel werden durch die Untersuchung von Martineau et al. (1980, s. Tab. 18) unterstrichen, in der ein Vergleich von Autisten und Retardierten vorgenommen wurde. Zwar konnten für beide klinischen Gruppen Abweichungen im Vergleich zu normalen Kindern festgestellt werden, es war jedoch keine Unterscheidung der autistischen von den retardierten Kindern möglich. Die im folgenden dargestellten Untersuchungsergebnisse sollten also unter dieser Einschränkung betrachtet werden.

Studien zur tonischen HR autistischer Kinder weisen darauf hin, daß bei gleichem mittlerem HR-Niveau die Variabilität der Herzrate autistischer im Vergleich zu normalen Kindern deutlich erhöht ist (McCulloch & William, 1971; Hutt et al., 1975). Diese ausgeprägte HR-Arrhythmie wird als Dysfunktion zentraler (Hirnstamm)- Kontrollmechanismen (McCulloch & William, 1971) bzw. als Indikator eines labilen und sympathikusdominierten Nervensystems (Hull et al., 1975) gesehen.

Klinische EEG-Bilder wurden, mit stark unterschiedlichen Häufigkeitsangaben bzw. Prävalenzschätzungen, vielfach bei autistischen Kindern nachgewiesen. Während in frühen Untersuchungen (Kanner & Eisenberg, 1955) nur 3 von 28 Fällen ein abnormes EEG aufwiesen, wurden in späteren Studien (z. B. Schain & Yant, 1960; DeMeyer et al., 1973; Hutt et al., 1964, 1965) deutlich höhere Prozentsätze angegeben. Ein für das Syndrom charakteristisches EEG-Bild scheint jedoch nicht zu existieren. So erhielten etwa Tsai et al. (1982) bei einigen ihrer autistischen Kinder bilateral diffuse EEG-Ableitungen ohne lokale Anomalien, bei anderen diffuse EEG-Bilder mit fokalen Störungen und bei wieder anderen EEG mit multiplen Foci. Die Mehrheit der Stichprobe wies jedoch kein klinisch bedeutsames EEG-Muster auf.

Mit Hilfe hirnstammevozierter Potentiale (BAER) konnten verlängerte Hirnstammtransmissionszeiten bei Autisten festgestellt werden, die nach Skoff et al. (1980, s. Tab. 18) v.a. die Übertragung im Bereich des Brücken- und Mittelhirns betreffen. Dies könnte ein Hinweis auf Läsionen bzw. Schäden im Hirnstamm sein. Eine Beeinträchtigung sensorischer Funktionen auf dem Niveau des Hirnstamms wurde bereits früher im Zusammenhang mit den autistischen Symptomen erwogen (z. B. Ornitz & Ritvo, 1976; Rimland, 1964).

In den kortikalen EP autistischer Kinder wurden vielfach erniedrigte Amplituden einer oder mehrerer Komponenten gefunden (Small et al., 1971; Ornitz et al., 1972; Lelord et al., 1973; Martineau et al., 1980) und die evozierten Reaktionen waren im Vergleich zur Kontrollgruppe seltener auszulösen (Wachter, 1969; Smith et al., 1971; Lelord et al., 1973). Diese erhöhte Variabilität kennzeichnet nach Martineau et al. (1984) auch die P300-Komponente des EPs, was nach Ansicht der Autoren in Übereinstimmung mit der Theorie einer "Wahrnehmungssinkonsistenz" autistischer Kinder steht.

Die P300 autistischer Kinder weist offenbar eine fehlende oder zumindest deutlich abgeschwächte Erhöhung auf Zielreize auf (Courchesne et al., 1984, s. Abb. 72; Novick et al., 1974, 1980). Dieses Phänomen ist bereits aus Untersuchungen zur Hyperaktivität bekannt und somit nicht spezifisch für das autistische Syndrom. Courchesne et al. (1984) analysierten neben den Potentialen auf Ziel- und Nicht-Zielreize auch die hirnelektrischen Reaktionen auf neue vs. nicht neue Reize bei adolescenten Autisten (s. Tab. 18). Das Paradigma entspricht der Untersuchung von Courchesne (1983) und ist in 2.1.2.3. beschrieben. Auch die für neue Reize charakteristischen Potentiale weisen nach Courchesne et al. (1984) bei autistischen Kindern kleinere Amplituden als bei normalen Kindern auf (s. Abb. 72).

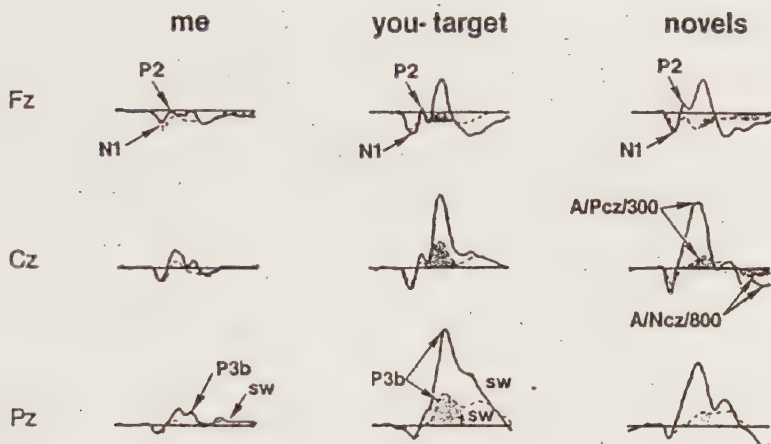


Abb. 72. Die EP stellen die gemittelten Reaktionen von 7 autistischen Adoleszenten und 7 altersgleichen Kontrollpersonen dar. Das Wort "me" war der Hintergrundreiz, "you" der Zielreiz. Die schraffierten Bereiche stellen die EP-Komponenten autistischer Vpn dar, die sich signifikant von den normalen unterscheiden.
 Aus: Courchesne et al. (1984).

4.4. Zusammenfassung

Das klinische Syndrom der Hyperaktivität spielt in der Entwicklungspsychophysiologie, im Rahmen von Aktivierungs- bzw. Reifungstheorien eine wichtige Rolle. Hyperaktive unterscheiden sich von normalen Kindern in der autonomen Reaktivität, nicht aber im tonischen Aktivierungsniveau. Die Wirkung stimulierender Drogen dagegen scheint primär das tonische Aktivierungsniveau zu betreffen, für eine Erhöhung der Reaktivität im Zusammenhang mit dieser Medikation sprechen nur wenige Befunde.

Hyperaktive Kinder haben eine erhöhte Inzidenz klinischer EEG-Befunde, diese sind primär durch exzessive Slow-Wave-Aktivität gekennzeichnet. Spektralanalysen des EEGs sprechen für eine geringere Alpha- und Beta-Power dieser Kinder im Vergleich zu Gleichaltrigen.

Die Ableitung von EP bei aktiver kognitiver Verarbeitung erbrachte recht konsistente Ergebnisse. Hyperaktive weisen erniedrigte Amplituden der kognitiven Potentiale sowie geringere Unterschiede zwischen aufmerksamer und unaufmerksamer Registrierung der Reize auf. Die Behandlung mit stimulierenden Medikamenten bewirkt eine Reduzierung dieser Auffälligkeiten.

Unidimensionale psychophysiologische Erklärungen der Hyperaktivität im Rahmen von Über-, Untererregung oder generell verzögerter zentralnervöser Reifung konnten empirisch nicht überzeugend belegt werden. Sie erscheinen auf der Basis des heutigen Forschungsstandes auch als zu undifferenziert. Funktionale und/oder strukturelle zentralnervöse Unterschiede zwischen hyperaktiven und normalen Kindern werden zwar, v. a. durch die Studien zur hirnelektrischen Aktivität nahegelegt. Diese sind jedoch im Hinblick auf die Reaktionssituationen zu spezifizieren.

Eine Differenzierung und Spezifizierung von Experimentalgruppen hat sich für die Variable Alter als fruchtbar erwiesen, obwohl das chronologische Alter, gerade bei abweichenden Entwicklungsprozessen nur einen sehr groben Anhaltspunkt liefert. Hier könnten zusätzliche Leistungs- und Verhaltensmaße als Indikatoren des Entwicklungsstatus herangezogen werden.

Kinder mit Lernstörungen wurden psychophysiologisch nur selten in homogenen Stichproben, sondern meist zusammen mit hyperaktiven Kindern untersucht. Die Mehrheit der Forschungsergebnisse weist auf vergleichbare Reaktionsweisen von nicht-hyperaktiven lerngestörten und hyperaktiven Kindern hin.

Autistische Kinder weisen eine erhöhte HR-Arrythmie auf, in anderen autonomen Maßen zeigten sich keine wesentlichen Unterschiede zu normalen Kindern. Klinische EEG-Befunde werden mit unterschiedlichen Häufigkeitsangaben berichtet, ein typisches EEG-Bild scheint nicht zu existieren. Erhöhte Variabilität sowie erniedrigte Amplituden kennzeichnen die EP von Autisten. Kognitive Potentiale scheinen, wie bei Hyperaktiven, eine geringe oder fehlende Erhöhung auf Zielreize aufzuweisen.

4.5. EP in der klinischen Entwicklungspsychophysiologie: Eine kritische Diskussion

Unabhängig von der spezifischen Symptomatik abweichender Entwicklungsprozesse stellt sich die Frage nach dem (potentiellen) Nutzen von psychophysiologischen Untersuchungen bei Kindern mit Hyperkinetischem Syndrom, Lernstörungen, Lese-schwierigkeiten und anderen Auffälligkeiten. Da kognitive Potentiale in der Psychophysikologie von herausragender Bedeutung sind, werden im folgenden einige häufig genannte Argumente für die Anwendung von ERP im Kontext abweichender Entwicklung (vgl. z. B. John et al., 1977; Otto et al., 1984) kritisch diskutiert.

Diagnostischer Wert

Die derzeitigen diagnostischen Kategorien sind unpräzise und Überlappend, bestehende diagnostische Praktiken (klinisches Urteil, Einschätzung durch Lehrer/Eltern, psychometrische Tests) unbefriedigend bzw. ungenau. Die Identifikation objektiver zentralnervöser Indikatoren für spezifische Störungen könnte zur Verbesserung der diagnostischen Praxis führen. Zudem wären EP ein geeignetes Instrument, um zugrundeliegende organische Defizite aufzufinden.

Diesem Argument steht zunächst ein Paradox der gegenwärtigen Forschungspraxis gegenüber, das Otto et al. (1984) für Lernstörungen diskutieren, welches aber ebenso für andere klinische Syndrome gilt. EP sind von Interesse, weil die diagnostischen Methoden unbefriedigend sind. Genau diese Methoden sind jedoch das einzige Mittel zur Differenzierung von klinischen und Kontrollgruppen, bei denen nach EP-Unterschieden gesucht wird.

Während dieses Problem u.U. durch geeignete Forschungsstrategien zu lösen wäre, scheint das folgende einen gravierenden Einwand gegen den diagnostischen Wert von EP darzustellen. Sollen diese zur diagnostischen Klassifikation in der Praxis von Nutzen sein, so ist mehr als nur eine Differenzierung zwischen normalen und gestörten Kindern auf einem statistisch signifikanten Niveau notwendig. Ein diagnostisches Instrument muß weniger "falsch positive" und "falsch negative" Klassifikationen liefern, als eine Diagnose allein auf der Basis der Grundrate einer Störung erbringen würde. Dies ist für psychische bzw. psychiatrische Störungen mit relativ geringer Prävalenz nur schwer zu erreichen, wie Meehl & Rosen bereits 1955 für psychometrische Ansätze in der psychiatrischen Diagnostik aufgezeigt haben.

Kritisch ist auch die Unspezifität von Auffälligkeiten in evozierten Potentialen zu sehen (vgl. hierzu auch Roth et al., 1984). So werden z. B. erniedrigte P300-Amplituden

sowohl bei Hyperaktiven, Lerngestörten als auch Autisten gefunden und spiegeln sehr wahrscheinlich ein unspezifisches Defizit dieser Störungen wider. Dies könnte z. B. in mangelnder Aufgabenbeteiligung oder Motivation bestehen. EP-Abweichungen hätten jedoch nur dann diagnostische Bedeutung, wenn sie für eine Störung spezifisch wären. Solche "spezifischen Faktoren" sind bisher kaum nachgewiesen.

kulturelle Unabhängigkeit

Die Kulturunabhängigkeit eines Instruments wäre, wie z. B. die großen Diskrepanzen in der Häufigkeit der Diagnose "Hyperaktivität" zwischen verschiedenen Ländern zeigen (s. Kasten 12) ein wesentlicher Fortschritt. Mit einer standardisierten Anwendung von "EP-Tests" könnten eine Reihe von Problemen psychometrischer Tests umgangen werden. Allerdings wäre die kulturelle Unabhängigkeit von EP, die bisher zwar intuitiv angenommen wird, erst noch empirisch zu verifizieren. Möglicherweise sind bestimmte Faktoren, die Verhaltens-tests beeinflussen (z. B. Leistungsmotivation) auch mit EP-Maßen kontaminiert.

Frühes Auffinden von Entwicklungsstörungen

Identifikation von abweichenden Entwicklungsprozessen wäre mit Hilfe von EP noch vor deren Manifestation auf der Verhaltensebene möglich, Frühförderung bzw. Frühtherapie könnten einsetzen. Dies ist m. E. ein wesentliches und realistisches Anwendungsgebiet von EP, zumal hierzu keine exakten diagnostischen Klassifikationen notwendig sind. Bereits die Prognose eines generellen Entwicklungsrisikos (ohne Spezifizierung der Störung) könnte für Eltern und Kind hilfreich sein.

Verständnis des abweichenden Prozesses

Hier liegt die Annahme zugrunde, daß EP Einblick in die zentralnervösen Prozesse/Strukturen gewähren, die die jeweilige Störung bedingen. Die Lokalisation betroffener neuronaler Strukturen oder der Nachweis zentralnervöser Reifungsverzögerungen mit Hilfe von EP sind Beispiele hierfür. Diese Ziele könnte u. U. mit differenzierteren Forschungsmethoden als bisher üblich erreicht werden. So wäre z. B. für den Aspekt der Lokalisation mehrere EEG-Ableitstellen notwendig - in der bisherigen Forschung wurde häufig nur mit einer Elektrode (Cz) gearbeitet. Auch Analysen im theoretischen Kontext lateralisierter Informationsverarbeitung wären dann möglich, die für das Verständnis der Entwicklungsstörungen u.U. hilfreich sein könnten.

IV. GERONTOPSYCHOPHYSIOLOGIE

1. Einführung

1.1. Zur biologischen Perspektive in der Gerontopsychologie

Die Entwicklungspsychologie ist traditionell vorwiegend eine Psychologie des Kindesalters. In den letzten Jahren hat sich jedoch das höhere Lebensalter als ein weiterer Schwerpunkt entwicklungspsychologischer Forschung herausgebildet. Gerontopsychologische Forschung beschäftigt sich mit der Beschreibung und Erklärung des Verhaltens im "höheren" Lebensalter. Dabei wird der Beginn des höheren Lebensalters, entsprechend der Festsetzung des Rentenalters, recht willkürlich beim 65. Lebensjahr festgelegt.

Alte Menschen stellen jedoch keine homogene Population dar, sondern könnten und sollten in Subgruppen untergliedert werden. Denn es ist anzunehmen, daß die psychischen und körperlichen Veränderungen zwischen dem 65. und beispielsweise 95. Lebensjahr beträchtlich sind. So schlägt etwa Neugarten (1974) eine Unterscheidung von "jung-alten" (60 - und Anfang 70-jährige) und "alt-alten" (Ende 70 und älter) vor. In der gerontopsychologischen Forschung werden i.a. Menschen im 7. Lebensjahrzehnt - nach Neugarten also jung-alte Vpn - untersucht.

Die körperlichen Veränderungen im Alter sind so offensichtlich und ausgeprägt, daß die biologische Perspektive des Alterns auch einen Großteil der psychologischen Altersforschung prägt. Aus biologischer Sicht ist das Alter in erster Linie ein dem Organismus inhärentes Geschehen und externe Einflüsse sind von untergeordneter Bedeutung. Altern ist ein genetisch determinierter, unidirektionaler und unidimensionaler Prozeß. Er ist gekennzeichnet durch zunehmende Anfälligkeit des Organismus gegenüber toxischen Umwelteinflüssen und führt, innerhalb eines bestimmten artspezifischen Zeitraums, zum Sterben.

Gegen eine einseitige Betonung universeller Alternsprozesse im Sinne des biologischen Abbaumodells sprechen die beträchtlichen interindividuellen Variationen in physiologischen - und Verhaltensmaßen im Alter. Menschen altern auf ganz unterschiedliche Weise: Nimmt man eine randomisierte Gruppe 65 - 75 jähriger Personen, so werden einige nur leichte Verschlechterungen in sensorischen, motorischen und/oder kognitiven Funktionen aufweisen, während andere durch deutlichen Gedächtnisverlust oder massive körperliche Gebrechen beeinträchtigt sind.

Aus psychologischer Sicht lassen sich externe Einflußfaktoren auf den Prozeß bzw. Verlauf des Alterns nicht ausschließen. So ist die Lebensereignisforschung oder ein Ansatz, der die gesamte Lebensspanne betrachtet, in der Psychologie des Alterns von großer Relevanz.

1.2. Psychophysiologische Ansätze in der Gerontopsychologie

Psychophysiologische Ansätze hatten stets einen großen Stellenwert in der Gerontopsychologie: Daß die biologischen bzw. physiologischen Altersveränderungen auch verhaltenswirksam sind, ist von unmittelbarer Plausibilität. Am deutlichsten zeigt sich diese Verhaltenswirksamkeit wohl in den strukturellen und funktionellen Altersveränderungen im Zentralnervensystem. Aber auch Veränderungen im kardiovaskulären System und in der gesamten körperlichen Leistungsfähigkeit (z. B. Muskeltonus, Atemvolumen) haben naheliegende Auswirkungen auf das Verhalten und Erleben alter Menschen.

Die Betonung dieser physiologischen Altersveränderungen hat nach Woodruff (z.B. 1980) lange Zeit zu einer Vernachlässigung des interaktionalen Charakters von physiologischen und Verhaltensänderungen im Alter geführt. In der Psychophysiologie werden i.a. die Verhaltensvariablen manipuliert und die Effekte auf physiologische Parameter gemessen (s. I. 1.1.). In der gerontopsychophysiologischen Forschung konzentriert man sich dagegen vorwiegend darauf, welche Auswirkungen physiologische Altersveränderungen auf psychische Prozesse haben. Inzwischen konnte jedoch in einer Vielzahl von Trainingsstudien (s. Woodruff, 1973) gezeigt werden, daß biologische Alternsprozesse wie etwa Abbau körperlicher Leistungsfähigkeit durch Verhaltensänderung (vermehrte Aktivität, Fitnesstraining) positiv beeinflusst werden (z. B. de Vries, 1970).

Die Bedeutung des "life-span-approaches" für die Gerontopsychophysiologie diskutiert Woodruff (1973) anhand verschiedener Aspekte. Davon soll hier der der Geschwindigkeit bzw. des Verlaufs physiologischer Veränderungen herausgegriffen werden.

Biologische Altersveränderungen setzen nicht abrupt ein, vielmehr weisen die physiologischen Systeme ab dem 20. - 30. Lebensjahr allmähliche Veränderungen auf. So wurde in der Biologie etwa die kontinuierliche Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit ab dem 3. Lebensjahrzehnt aufgezeigt. Auch die zentralnervösen "Abbauprozesse" bzw. Veränderungen beginnen mit dem 20. Lebensjahr (Brody, 1985).

Dieses allmähliche Einsetzen eines physiologischen Defizits hat ganz andere, i.a. weit weniger dramatische Effekte auf das Verhalten als beispielsweise eine plötzliche Läsion. So wären etwa die alterstypischen EEG-Veränderungen (s. 2.1.) von deutlichen Verhaltensdefiziten begleitet, wenn sie

plötzlich einsetzen würden. Bei alten Menschen haben sie sich jedoch in der Regel langsam herausgebildet und zeigen kaum spezifische Korrelate auf der Verhaltensebene. Insofern ist es für die Gerontopsychophysiologie wichtig, die Geschwindigkeit von Veränderungen in physiologischen und Verhaltensvariablen zu kennen. Dafür sind Untersuchungen über die gesamte Lebensspanne hilfreich.

1.3. Anwendung gerontopsychophysiologischer Forschung

Angesichts der gestiegenen bzw. steigenden Lebenserwartung sind gerontologische Forschungsergebnisse auch von einer beträchtlichen praktischen Relevanz. Ein besseres Verständnis des Alterns ist Voraussetzung für Intervention bei bzw. Prävention von Altersabbauprozessen bei einer immer größeren Gruppen von Menschen.

Interventionsmaßnahmen können jedoch gerade bei alten Menschen deren Lebensqualität- und -quantität erheblich beeinflussen. Neben einer ausreichenden wissenschaftliche Fundierung ist daher auch eine Reflexion der Interventionsziele unabdingbare Voraussetzung für entsprechende Maßnahmen.

Die Probleme einer ungenügenden Reflexion der Ziele von Interventionsmaßnahmen diskutiert Woodruff (1980) für die Gerontopsycho(physio)logie. So besteht das Ziel von Modifikationsmaßnahmen häufig darin, "Defizite" alter Menschen zu minimieren, indem sie wieder auf das (Leistungs)niveau junger Menschen gebracht werden. Nur selten werden jedoch Altersveränderungen aus Sicht der alten Menschen selbst betrachtet und deren subjektives Wohlbefinden als Maßstab genommen.

Die Fragwürdigkeit dieser Orientierung an Normen junger Erwachsener zeigt sich nach Woodruff auch in der von ihr durchgeführten EEG-Biofeedbackstudie (Woodruff, 1975, s. auch 4.) Es ist im Alter eine charakteristische Verlangsamung der Alpha-Frequenz zu verzeichnen (s. 2.1. und 4.). Woodruff trainierte nun junge und alte Vpn ihre mittleren EEG-Frequenzen zu erhöhen oder zu erniedrigen. Die Produktion langsamer EEG-Frequenzen wurde von allen Vpn als angenehm erlebt. Eine Erhöhung der EEG-Frequenzen - also eine Veränderung in Richtung "jüngeres EEG" - war jedoch von älteren Menschen nur schwer zu erreichen und wurde auch nicht als angenehm empfunden. Demnach wäre die Modifikation physiologischer Altersveränderungen u. U. im Einzelfall kritisch zu hinterfragen.

Zur Diagnostik von Altersveränderungen kann die Psychophysiologie jedoch beträchtliches beitragen. Hier sei z.B. auf die akustisch evozierten Hirnstammpotentiale hingewiesen, die zur Diagnose von Hörstörungen im Alter und v.a. zur Lokalisation zugrundeliegender neuronaler Defizite (im Hirnstamm) geeignet sind. Aber auch im Hinblick auf psychomotorische Verlangsamung im Alter oder auf Veränderungen in kognitiven Funktionen liefern psychophysiologische Studien wichtige Informationen. So können kortikale EP zur differenzierten Analyse einzelner Reaktions- bzw. Reizverarbeitungskomponenten beitragen oder Hinweise auf zentralnervöse Lokalisationen von Defiziten geben (s. Abschnitt 4 und 5).

2. Normalwerte psychophysiologischer Indikatoren

In der Gerontopsychologie wird - wie auch in der gesamten Entwicklungspsychologie - i.a. vorausgesetzt, daß Unterschiede zwischen jungen und alten Personengruppen auf das Alter und nicht auf Kohorteneffekte zurückzuführen sind. Ohne Überprüfung durch Längsschnittanalysen kann man jedoch nicht davon ausgehen, daß diese Annahme richtig ist (s. hierzu 5.1.). Denn nur mit Longitudinalstudien können Altersveränderungen nachgewiesen werden, Querschnittsanalysen überprüfen genau genommen nur Unterschiede zwischen verschiedenen Alterskohorten (vgl. I. 3.1.). Diese Unterschiede können, müssen aber nicht mit dem Alter zusammenhängen.

In der psychophysiologischen Literatur gibt es jedoch kaum Longitudinalstudien. Zwar konnten EEG-Altersveränderungen im Längsschnitt repliziert werden (z. B. Obrist et al., 1961, s. 2.1.1.1.), die anderen Biosignale sind jedoch fast ausschließlich in Querschnittsdesigns erhoben worden. Die im folgenden dargestellten Altersfunktionen bzw. Altersverlaufs-kurven müssen daher solange als Unterschiede zwischen Altersgruppen gelten, bis entsprechende Längsschnittanalysen verfügbar sind. Es ist jedoch, v.a. im Bereich der evozierten und ereigniskorrelierten Potentiale anzunehmen, daß die vorhandenen Daten replizierbar sind. Viele verschiedene Untersuchungen an verschiedenen Alterskohorten haben zu relativ konsistenten Ergebnissen geführt.

Das vorliegende Kapitel beschränkt sich auf die Beschreibung der psychophysiologischen Indikatoren im Alter. Die Interpretation der z.T. recht deutlichen und konsistenten Ergebnisse im Rahmen von psychophysiologischen Modellen des Alterns, von psychomotorischer Verlangsamung oder kognitiven Prozessenn erfolgt in den entsprechenden Abschnitten (3 - 5).

2.1. Hirnelektrische Aktivität

Von Untersuchungen der EEG-Altersveränderungen erhoffte man sich Aufschlüsse über normale kortikale Alternsprozesse. Mehr noch stand jedoch das Interesse an zentralnervösen Abbauprozessen bei Altersdemenzen (s. 7.) bzw. eine Differenzierung zwischen normalen und dementen alten Menschen mit Hilfe von EEG-Parametern im Vordergrund. Neben diesen medizinisch-diagnostisch orientierten Untersuchungsansätzen wurden Spontan-EEG-Veränderungen auch in Beziehung zu altersbedingten Leistungsveränderungen, v. a. der Reaktionsverlangsamung (s. 4.), gesetzt.

Im folgenden wird das Wach-EEG im Alter dargestellt. Alterstypische Veränderungen im Schlaf-EEG - diese können u.U. noch stärker als die des Wachzustandes ausgeprägt sein - sind in Abschnitt 5. zusammengefaßt.

2.1.1. Spontan-EEG

Es finden sich zwar schon früh Hinweise auf altersabhängige EEG-Veränderungen (Berger, 1931; Davis, 1941), eine systematische Erforschung des Alters-EEGs begann jedoch erst in den 50-er Jahren. Vor allem von der Arbeitsgruppe um Obrist und Busse wurden in der Folgezeit eine Vielzahl von Untersuchungen durchgeführt (vgl. hierzu die Überblicksarbeiten von Marsh & Thompson, 1977; Obrist & Busse, 1965; Thompson & Marsh, 1973).

Von diesen klassischen Untersuchungen sind neuere Studien zu unterscheiden. Diese weisen, anstatt der visuellen Bewertung des EEGs häufig eine quantitative Analyse des EEG-Leistungsspektrums auf. Daneben zeichnen sie sich, im Vergleich zu den früheren Studien, durch größere, homogenere Stichproben, eine sorgfältige Kontrolle zerebrovaskulärer Unterschiede sowie der Faktoren Medikation und psychiatrische Erkrankungen¹ aus.

Nachfolgend werden die typischen altersbedingten Veränderungen der hirnelektrischen Spontanaktivität dargestellt. Diese wurden durch quantitative Analysen im Gruppenvergleich aufgezeigt, sind jedoch im Einzelfall oft nicht nachweisbar. Dies liegt zum einen daran, daß die EEG-Veränderungen bei gesunden alten Menschen nur gering sind, zu anderen an der hohen, im Alter noch zunehmenden Variabilität des EEGs.

¹ Ältere Studien waren dagegen häufig an psychiatrischen Patientengruppen durchgeführt worden.

Die Frequenzverlangsamung im Bereich des Alpha-Bandes gilt als sehr reliables EEG-Korrelat des Alterns. Während die durchschnittliche Alpha-Frequenz junger Erwachsener 10.0-10.5 Hz beträgt, ist sie bei alten Menschen variabler und beträgt durchschnittlich 9 Hz. Die Reliabilität dieser Befunde wurde durch Longitudinalstudien unterstrichen, die eine kontinuierliche Verlangsamung mit fortschreitendem Alter aufzeigten (Obrist & Busse, 1965; Wang & Busse, 1969; Wang et al., 1970; Obrist et al., 1961a, vgl. hierzu auch Abb. 73).

Die Zusammenstellung der Alpha-Werte verschiedener Untersuchungen in Tab. 20 zeigt, daß nach neuesten Erkenntnissen die dominante Frequenz im Alter deutlich über 9.0 Hz bleibt. Bei gesunden alten Personen scheint diese Altersveränderung somit weniger deutlich zu sein, als früher angenommen wurde.

Tab. 20. Durchschnittliche Alpha-Frequenz alter Menschen - Vergleich verschiedener Studienergebnisse.

Durchschnittliche Alpha-Frequenz im Alter Vergleich der absoluten Werte verschiedener Studien	
Untersuchung	Alpha-Frequenz (in Hz)
Giaquinto & Nolfé (1986)	9.46
Guggenheim & Karbowski (1979)	9.9
Harner (1975)	9.4
Hubbard et al. (1976) (bei Hundertjährigen)	8.56
Katz & Horowitz (1982)	9.8
Otomo (1966)	9.47
Torres et al. (1983)	9.7
Soininen et al. (1982)	9.03
Visser et al. (1985)	9.6
Wang & Busse (1969)	
- Frauen	9.44
- Männer	9.08

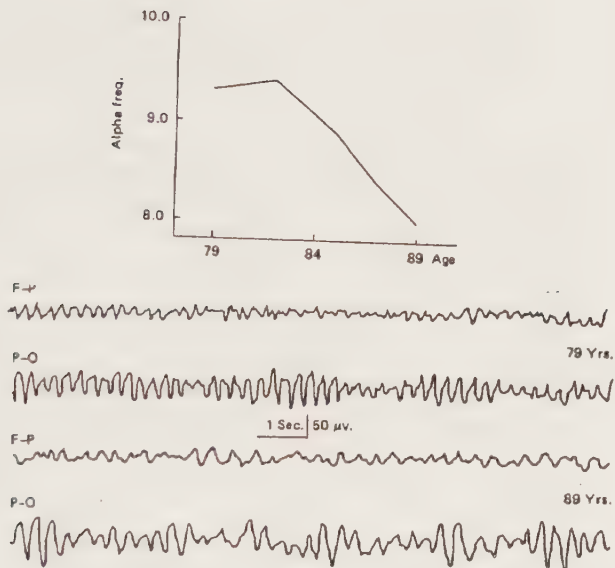


Abb. 73. Alpha-Frequenz als Funktion des Alters bei einem geistig normalen alten Mann über einen Zeitraum von 10 Jahren. Die oberen Wellenformen wurden im Alter von 79, die unteren mit 89 Jahren abgeleitet. Aus: Obrist et al. (1961a).

Daneben wurde in einzelnen Untersuchungen auch eine Reduktion des Alpha-Index - also des relativen Anteils der Alpha-Aktivität am gesamten Frequenzspektrum -, eine Amplitudenabnahme sowie eine veränderte topographische Verteilung berichtet (Mundy-Castle et al., 1954; Obrist & Henry, 1958a, b). Die Ergebnisse der neuesten Studie von Giaquinto & Nolfi weisen jedoch darauf hin, daß regionale Verteilung sowie Anteil der Alpha-Aktivität am Leistungsspektrum im Alter erhalten bleiben.

Die Aktivität aus dem Beta-Frequenzbereich (14-40 Hz) nimmt vom mittleren Alter an zu, am deutlichsten bis etwa zum 60. Lebensjahr. Im höheren Alter weist die Beta-Aktivität eine Tendenz zur Häufigkeits- und Frequenzabnahme auf (Busse et al., 1956; Silverman et al., 1955; Gibbs & Gibbs, 1950).

Bereits in frühen Studien (Wang & Busse, 1959; Mundy-Castle et al., 1951) gefundene geringe Geschlechtsunterschiede konnten mit spektralanalytischer Technik bestätigt werden (Glaquinto & Nolfe, 1986): Bei Frauen ist die Zunahme schneller Aktivität während des mittleren Erwachsenenalters deutlicher ausgeprägt als bei Männern.

Bei differenzierter Analyse des Beta-Bandes zeigt sich eine altersbedingte Abnahme des unteren Frequenzbereiches (bis 25 Hz), während der Anteil höherer Frequenzen (30-40) Hz am Gesamtspektrum ansteigt (Roubicek, 1977). Die Wellenformen über und unter 25 Hz haben also möglicherweise unterschiedliche physiologische Korrelate, die in verschiedenem Ausmaß vom Alterungsprozeß betroffen sind.

EEG-Wellen im Theta (4-7 Hz) und Delta (1-3 Hz) Bereich, die an mehreren Ableitpunkten auftreten, werden gewöhnlich als diffuse langsame Aktivität bezeichnet. Im Alters-EEG ist diese diffuse langsame Aktivität vermehrt sichtbar (Busse et al., 1956; Obrist & Busse, 1965; Silverman et al., 1955). Entsprechend konnte auch in neueren Studien ein leichter Anstieg der Leistung im Delta- und Theta-Bereich des EEG-Spektrums (Roubicek, 1977; Matejcek, 1981) bzw. eine Akzentuierung von Delta- und Thetawellen festgestellt werden (Soininen et al., 1982).

Als weiteres EEG-Kennzeichen des Alterns gelten fokale Verlangsamung und abnorme Aktivität in den Temporallappen. Dieses Phänomen tritt überwiegend linksseitig als Theta- und Deltaherde, gelegentlich in Verbindung mit Wellen steilen Ablaufes und hoher Amplitude auf. Es ist primär im schläfrigen Zustand zu beobachten. 30-40 % der gesunden Senioren zeigen diese fokalen Veränderungen im EEG (z. B. Busse & Obrist, 1963; Guggenheim & Karbowski, 1979; Kazis et al., 1982; Mundy-Castle, 1962; Soininen et al., 1982). Dieses Phänomen war einerseits stets von besonderem Interesse, da es sich um eine entschieden abnorme EEG-Erscheinung handelt, es wies jedoch kaum bedeutsame klinische Korrelate auf.

In der neuesten Studie von Visser et al. (1987) wurden 27 normale Vpn zwischen 65 und 83 Jahren untersucht. Trotz strenger Kriterien zum Ausschluß neurologischer, psychiatrischer, kardiovaskulärer sowie metabolischer Störungen lag der Prozentsatz der Vpn, die anterior-temporale Foci aufwiesen mit 59 % leicht höher als in den meisten früheren Veröffentlichungen. Visser et al. konnten Zusammenhänge zwischen verbalen Fähigkeiten, die mit einem psychogeriatrischen Test erhoben wurden, und abnormen EEG-Bildern nachweisen. Außerdem wies die Gruppe mit fokaler Verlangsamung im EEG auch ein erhöhtes Ausmaß an ventrikulärer Dilatation (computertomographische Untersuchung) auf.

Die Autoren schließen daraus, daß linksseitige, anterior-temporale EEG-Abweichungen bei normalen alten Menschen nicht, wie früher angenommen, irrelevant sind. Vielmehr stellen sie ein frühes (subklinisches) Anzeichen für pathologische Auffälligkeiten im Frontallappen dar, die sich im Abbau von sprachlichen Funktionen ausdrücken.

Insgesamt stellen sich die EEG-Frequenzveränderungen heute weniger deutlich bzw. ausgeprägt dar, als früher angenommen wurde. Auch scheint sowohl die topographische Verteilung als auch die Symmetrie des EEGs im Alter unverändert erhalten zu bleiben (Glaquinto & Nolfo, 1986). Veränderungen im Spontane EEG sind also bei gesunden alten Menschen nur von mäßigem Ausmaß. Dies steht im Gegensatz zu den ausgeprägten Veränderungen bzw. Abbauprozessen im alternden Gehirn (Verringerungen der Neuronen und Dendriten, ventrikuläre Dilatation etc.), die mit Computertomographischen Untersuchungen oder morphologischen Analysen nachgewiesen wurden. Möglicherweise ist das EEG, aufgrund seiner dynamischen Eigenschaften besser geeignet, die Gehirnfunktionen abzubilden als die oben genannten Methoden. In jedem Fall unterstützen die neuen EEG-Studienergebnisse nicht die Hypothese eines "Kontinuums von Altern zu Demenz".

2.1.2. Evozierte Aktivität

Evozierte Potentiale (EP) liefern Informationen sowohl über sensorische als auch kognitive Reizverarbeitung. Von der Untersuchung altersspezifischer Veränderungen in den EP erwartet man daher Aufschluß über Veränderungen dieser Prozesse im Alter. Auf der Basis der vorliegenden Literatur zeigt sich ein sehr komplexes Bild altersabhängiger Unterschiede in den EP. Der Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit liegt auf den psychologisch bedeutsamen langsamen Potentialverschiebungen (2.1.2.3.). Diese sind im Alter recht gut untersucht und im Rahmen von Verhaltensverlangsamung (4.) wie auch kognitiven Funktionen (5.) von zentralem Interesse für die Gerontopsychophysiologie.

Sensorische EP spiegeln Aktivitäten in kortikalen und subkortikalen Zentren wieder, die größtenteils spezifisch für die entsprechende sensorische Modalität (akustisch, visuell, somatosensorisch) sind. Veränderungen im peripheren Nervensystem, wie z.B. die für das Alter charakteristischen akustischen und visuellen Abbauprozesse können allerdings mit den zentralnervösen Veränderungen konfundiert sein. Wird z.B. von einem alten Menschen ein akustischer Reiz aufgrund von Schwerhörigkeit nur vermindert wahrgenommen, so sind zwar Potentialunterschiede im Vergleich zu jungen Erwachsenen ohne Hörschaden zu erwarten. Diese sagen jedoch nichts über zentrale Verarbeitung im Alter aus, sondern spiegelt lediglich die akustischen Defizite wider.

Eine sorgfältige Kontrolle der oben beschriebenen Effekte ist bei Vergleichen von EP junger und alter Menschen unabdingbar. Eine Methode zur Kontrolle der peripheren Einflüsse ist die Anpassung der Reizintensität an die individuelle Empfindungsschwelle. Diese Anpassung wird in neueren Untersuchungen häufig vorgenommen, in vielen älteren Studien begnügte man sich jedoch mit einem Screening zum Ausschluß von Personen mit akustischen bzw. visuellen Defiziten. Hierin ist zweifellos eine (Mit)ursache für diskrepante Ergebnisse zu sehen.

2.1.2.1 Akustisch evozierte Hirnstampmpotentiale

Während der Entwicklungsverlauf der BAER-Latenzen¹ sehr gut belegt ist (s. entsprechende Abschnitte in II. und III.), sind die Ergebnisse zum Einfluß des Alters auf diese frühen Wellen nicht so eindeutig. Von einigen Autoren wird ein Anstieg der Peak- oder Interpeak Latenzen mit dem Alter berichtet (Allison et al., 1983, 1984; Chu, 1986; Jerger & Hall, 1980; Patterson et al., 1981; Rosenhall et al., 1986; Rowe, 1980; Thomsen et al., 1978). So fanden z.B. Allison et al. (1983) in einer großen Reihenuntersuchung zur Erstellung von Altersnormen einen Latenzanstieg der Wellen I-V mit dem Alter. Die Inter-Peak-Latenzen waren dagegen nur in geringerem Maße mit dem Alter korreliert. Allison et al. (1984) führen daher den Latenzanstieg der späteren Wellen primär auf die Latenzverlängerung der Welle I zurück. Diese Welle spiegelt Aktivität im akustischen Nerv wider.

Age (years)	I	II	III	IV	V	I-III	III-V	I-V
20-29								
M (15)	1.58±0.11	2.74±0.15	3.83±0.12	5.03±0.17	5.70±0.17	2.25±0.15	1.87±0.14	4.12±0.17
F (23)	1.56±0.15	2.71±0.19	3.72±0.19	4.87±0.21	5.52±0.25	2.16±0.14	1.79±0.20	3.94±0.21
30-39								
M (21)	1.62±0.08	2.78±0.17	3.80±0.16	5.05±0.16	5.72±0.20	2.18±0.17	1.91±0.18	4.11±0.20
F (13)	1.56±0.12	2.68±0.18	3.72±0.15	4.82±0.17	5.55±0.22	2.16±0.16	1.83±0.19	3.99±0.18
40-49								
M (15)	1.64±0.13	2.83±0.19	3.85±0.16	5.11±0.16	5.79±0.12	2.21±0.16	1.94±0.07	4.15±0.15
F (22)	1.61±0.11	2.76±0.15	3.77±0.16	4.98±0.19	5.66±0.21	2.17±0.13	1.89±0.17	4.05±0.19
50-59								
M (10)	1.67±0.10	2.84±0.19	3.92±0.15	5.08±0.23	5.89±0.14	2.25±0.16	1.97±0.16	4.22±0.18
F (15)	1.64±0.14	2.76±0.17	3.83±0.13	5.12±0.21	5.76±0.20	2.19±0.14	1.93±0.17	4.12±0.17
60-above								
M (10)	1.74±0.16	2.84±0.35	4.10±0.15	5.37±0.14	5.98±0.22	2.26±0.19	1.98±0.20	4.24±0.17
F (12)	1.63±0.14	2.78±0.17	3.83±0.59	5.20±0.15	5.80±0.20	2.20±0.14	1.96±0.19	4.16±0.21

Tab. 21. In einer neueren Untersuchung erhobene BAER - Latenzen in verschiedenen Altersgruppen. Die Zahlen in Klammern: Anzahl der Vpn; mittlere Peak- und Inter-Peak-Latenzen +/- S.D. in msec. (Daten aus Chu, 1986)

¹Die Amplituden der BAER gelten als sehr variabel (s. II. 2.2.2.2.) und werden daher kaum untersucht.

Chu (1986) stellte eine geringe, progressive Verlängerung der BAER-Latenzen, v.a. des Peak V, mit dem Alter fest. Es zeigte sich keine Korrelation zwischen Alter und dem I-III Intervall, jedoch ein geringer Anstieg der Inter-Peak-Latenzen von III-V und von I-V. Die absoluten Werte dieser Untersuchung, die Vpn. über einen weiten Altersbereich enthielt, sind in Tab. 21 aufgeführt.

Im Gegensatz zu den beiden oben geschilderten Studien konnten andere Autoren (Beagley & Sheldrake, 1978; Rosenhamer et al., 1980) keine Alterseffekte nachweisen. Reiz- und Aufzeichnungscharakteristika, wie Phase der Reize (meist Klicks), Reizintensität oder Stimulationsrate haben großen Einfluß auf die Morphologie von BAER (s. II. 2.2.2.2.). Die Inkonsistenzen der vorliegenden Untersuchungsergebnisse könnten darin begründet sein, daß diese Charakteristika von Studie zu Studie variieren.

2.1.2.2. Sensorisch evozierte kortikale Potentiale

In einer Reihe von Querschnittstudien wurden sensorische EP unter dem Aspekt von Altersunterschieden in Amplituden- und Latenzwerten erhoben. Viele dieser Studien (z. B. Allison et al., 1984; Arnal et al., 1972; Buchsbaum et al., 1974; Dustman & Beck, 1969; Dustman et al., 1977; Lüders et al., 1970; Tamura et al., 1972) untersuchten EP über die ganze Lebensspanne. Eine dieser Untersuchungen (Dustman et al., 1977) wurde bereits in Teil I geschildert.

Die Ergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen (für einen sehr detaillierten Überblick s. Klorman et al., 1978): Die frühen Komponenten (Latenzbereich bis 100 ms) zeigen i.a. in allen drei untersuchten Modalitäten eine Amplitudenerhöhung einer oder mehrerer Komponenten (z. B. Brent et al., 1977; Cosi et al., 1982; Drechsler, 1978; Dustman & Beck, 1969; Dustman et al., 1977; Straumanis et al., 1965; Wood & Clayworth, 1986, s. auch Abb. 74). Eine Interpretation dieser Amplitudeneffekte im Rahmen herabgesetzter kortikaler Inhibition im Alter wird in Abschnitt 3 vorgenommen.

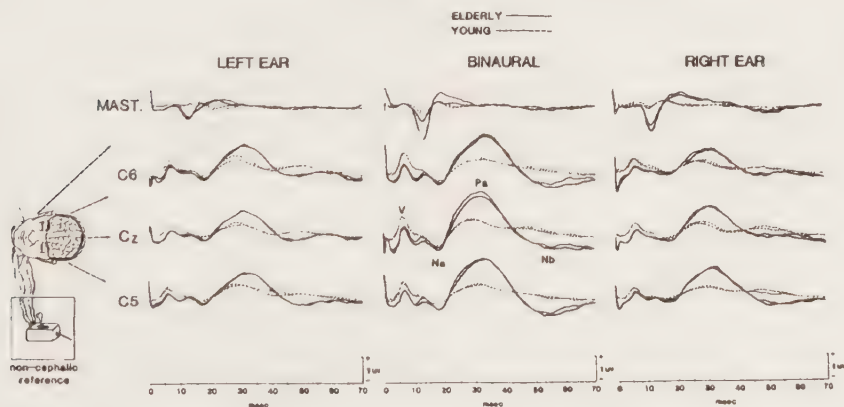


Abb. 74. Akustische Komponenten, die die zeitliche Lücke zwischen BAER und späten kortikalen EP füllen, werden "Mittellatenzpotentiale" genannt. Die abgebildeten EP (Grand Averages) wurden in Reaktion auf Klicks von 60 dB abgeleitet. Es zeigt sich eine Erhöhung der positiven Welle im Latenzfenster von 22-40 ms (Pa). Aus: Woods & Clayworth (1986).

Für visuelle und somatosensorische EP wird ebenfalls eine Latenzverlängerung der frühen Komponenten im Alter berichtet, während für akustische EP kaum Hinweise auf eine Latenzzunahme der P1 oder N1 vorliegen (z. B. Brent et al., 1977; Goodin et al., 1978a; Pfefferbaum et al., 1979; Dustman et al., 1977).

In Untersuchungen musterevozierter visueller EP wurde in der Regel eine Erhöhung der P100-Amplitude im Alter festgestellt (z. B. Allison et al., 1984, s. Abb. 75; Dustman & Snyder, 1981; Shaw & Cant, 1980).¹ La Marche et al. (1983) analysierten die Interaktion von Geschlechts- und Altersunterschieden in ihrem Einfluß auf diese Komponente. Sie kamen zu dem Schluß, daß ältere Frauen, nicht jedoch Männer ungewöhnlich große Potentiale aufwiesen und diskutieren die mögliche Relevanz hormoneller Faktoren für dieses Ergebnis.

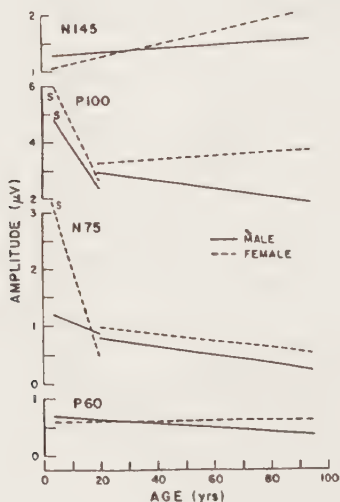


Abb. 2.1.2.2.2. Altersabhängige Amplitudenveränderungen der einzelnen Komponenten eines musterevozierten EP. Aus: Allison et al. (1984)

¹ Allerdings scheint es sich, nach Shaw & Cant (1980) nicht um einen linearen Amplitudenanstieg mit dem Alter zu handeln, sondern es ist ein Anstieg in der 4. Dekade und ein erneutes Absinken der Werte im 6. Lebensjahrzehnt zu verzeichnen.

Neben diesen Amplitudeneffekten wird auch ein Latenzanstieg der P100 des musterevozierten visuellen EPs berichtet (Allison et al., 1984, s. Abb. 76.; Celestia & Daly, 1977; Shaw & Cant, 1980; Verma & Kooi, 1984).

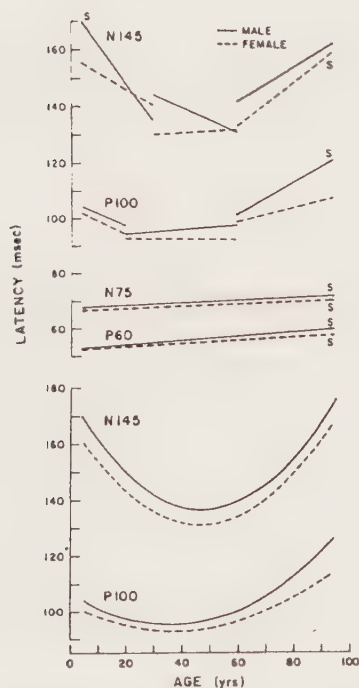


Abb. 76. Altersabhängige Veränderungen in der Latenz der Komponenten eines musterevozierten EPs. oben: Lineare Regressionsanalyse aller Komponenten unten: Polynomiale Regressionsanalyse der Komponenten P100 und N145. Aus: Allison et al. (1984).

Die Amplituden der späten Komponenten (100-400 ms nach Reizbeginn) nehmen i.a. für EP aller drei untersuchten Modalitäten ab (Brent et al., 1977; Dustman & Beck, 1966; Dustman et al., 1977; Smith et al., 1980b). Eine altersbedingte Latenzverlängerung läßt sich sowohl für visuelle und somatosensorische (Beck et al., 1980; Drechsler, 1978; Dustman & Beck, 1966) als auch für akustische (Brent et al., 1977; Ford et al., 1979; Goodin et al., 1978; Pfefferbaum et al., 1979, 1980b; Synduiko et al., 1982) späte Wellenformen feststellen.

2.1.2.3. Ereigniskorrelierte Potentialanteile

Das Auftreten ereigniskorrelierter Potentialanteile oder langsamer Potentialverschiebungen ist nicht unbedingt an externe Signale geknüpft. Als Folge von Sinnesreizen werden diese langsamen Potentialverschiebungen - im Gegensatz zu den oben besprochenen sensorischen Potentialen weniger durch physikalische Reizeigenschaften als durch Signalkontext und psychologische Variablen bestimmt. Eine Definition der verschiedenen Komponenten findet sich in Kapitel III., Kasten 11.

Neuere Untersuchungen ereigniskorrelierter Potentialveränderungen im Alter sind in Tab. 22 und 23 aufgeführt. Für eine differenzierte Analyse älterer Studien sei wiederum auf das Übersichtsreferat von Klorman et al. (1978) verwiesen.

P300

Die P300 wurde intensiv über die Lebensspanne untersucht und altersabhängige Veränderungen wurden in P300-Latenz, Amplitude und auch topographischer Verteilung gefunden. Eine Interpretation dieser Befunde im Rahmen von psychomotorischer Verlangsamung bzw. kognitiven Veränderungen wird in den entsprechenden Abschnitten (4 und 5) vorgenommen.

Goodin und Mitarbeiter (Goodin et al., 1978b; Squires et al., 1979) berichteten als erste eine Latenzverlängerung der P300 auf akustische Reize mit dem Alter. Dieser Befund wurde sowohl für akustische und visuelle Reize (z. B. Pfefferbaum et al., 1984a, s. auch Abb. 2.1.2.3.1.; Picton et al., 1984; Squires et al., 1980; Sydulko et al., 1982) als auch für somatosensorische Reize (Picton et al., 1984) repliziert. Die Studien von Pfefferbaum et al. (1984a) und Picton et al. (1984) sind insofern besonders hervorzuheben, als große Stichproben in verschiedenen Versuchsbedingungen zur Erstellung von Altersnormen untersucht wurden.

Berechnet man zwischen P300-Latenz und Alter eine lineare Regression, so ergibt sich eine geschätzte Latenzverlängerung von 1-2 ms pro Jahr (vgl. auch Tab. 2.1.2.3.1.). Einige Autoren berichten jedoch eine beschleunigte Latenzabnahme nach dem 60. (Beek et al., 1980) bzw. nach dem 45. (Brown et al., 1983) Lebensjahr. Pfefferbaum et al. (1984a) konnten dagegen das Modell der beschleunigten Latenzabnahme im Alter nicht bestätigen¹, so daß die Frage nach linearem v. nicht-linearem Latenzanstieg im Alter als bisher ungeklärt gelten muß.

Tab. 22. Untersuchungen der P300 bei Erwachsenen Vpn
verschiedenen Alters

Autoren	Paradigma, Versuchsbeding.	Lokalisation Komponenten	Stichprobe	Hauptergebnisse im Hinblick auf Altersunterschiede
Beck, Swanson, Dustman, 1980	Variation d. visuellen "oddball" Paradigmas: 1.häufige Reize, 2.sel- tene Nichtzielreize 3.seltene Zielreize;	Fz, Cz, Pz (N100, P200, N200) <u>P300</u>	50 männl. Vpn Alter: 21-86J. 5 Gruppen mit je 10 Vpn	Beschleunigter P300-Latenzanstieg im Alter: 0.8ms/Jahr zw. 28 und 63 Jahren 1.6ms/Jahr zw. 63 und 79 Jahren
Brown, Marsh, LaRue, 1983	akust. "oddball" Paradigma	Fz, Cz, Pz (N100, P200, N200) <u>P300</u>	49 Vpn Alter: 15-80J. (x=45.0)	Beschleunigter P300-Latenzanstieg im Alter: 0.53ms/Jahr zw. 15 und 44 Jahren 3.14ms/Jahr zw. 45 und 80 Jahren
Ford et al., 1979a	"Sternberg" Paradigma s.S.	Fz, Cz, Pz (P200, CNV) <u>N100, P300</u>	8 junge, weibl. Vpn: 20-29J. 8 ältere, weibl. Vpn: 74-84J.	P300-Latenzverlängerung im Alter; P300-Latenzanstieg mit Größe des "memory-sets" für beide Gruppen vergleichbar; Anstieg der RL mit Größe des "me- mory-sets" im Alter größer; s.S. ;s.Abb. S.
Ford et al.; 1979b	Paradigma n.Hillyard (1973) zur Untersuchung selektiver Aufmerksamkeits- Prozesse, s.S.	Cz; zusätzlich Fz,Cz bzw. C3, C4 für Teil- stichproben <u>N100, P300</u>	12 junge,weibl. Vpn: 20-29J. 12 ältere, weibl. Vpn: 75-88J.	P300-Latenzverlängerung auf Zielreize im Alter; Keine Altersunterschiede im der N100-Amplitude; Keine Altersunterschiede in den N100-Effekten der Aufmerksam- keitsmanipulation; s.S.;s.Abb.
Ford et al.; 1982a	"Sternberg" Paradigma 2 Versuchsbed.: (1) wie Ford et al.;1979a (2) Vergleichsreize durch zufällige Punkte maskiert	Fz, Cz, Pz <u>P300</u>	10junge, weibl. Vpn: I= 23J. 10 ältere, weibl. Vpn: I= 79J.	P300-Latenzverlängerung im Alter; Relative Insensitivität d. P300- Latenzen im Alter auf Schwierig- keitserhöhung der Entscheidungs- prozesse (z.B. Vergrößerung des memory-sets) im Vergleich zur Schwierigkeitserhöhung der Dis- kriminatio (Maskierung der Reize); niedrigere Korrelationen zwischen

Tab. 22. Untersuchungen der P300 bei Erwachsenen Vpn verschiedenen Alters

Autoren	Paradigma, Versuchsbeding.	Lokalisation Komponenten	Stichprobe	Hauptergebnisse im Hinblick auf Altersunterschiede
Ford et al.; 1982b	Zufallssequenz zweier gleich wahrscheinlicher akustischer Signale in einer RZ-Aufgabe; 4 Bedingungen: (1) Wiederholung (AAAAA) (2) Abwechslung (ABABA) (3) Unterbrechung (BBBBA) d. Wiederholung (4) Unterbrechung (ABABB) d. Abwechslung	Fz, Cz, Pz <u>P300</u>	10 junge, weibl. Vpn: 19-21J. 10 ältere, weibl. Vpn: 63-90J.	P300-Latenzverlängerung im Alter keine signif. Altersunterschiede in der RZ; P300-Latenz im Alter länger als RZ; Unterbrechung von Wiederholungssequenzen führt, v.a. bei alten Vpn, zu größerer P300-Amplitudenerhöhung als Unterbrechung von Abwechslungssequenzen;
Harbin et al.; 1984	2 Bedingungen: (1) Darbietung von 4 Worten einer semantischen Kategorie; Entscheidung, ob 5. Wort auch dieser Kategorie angehört; (2) Darbietung von 4 gleichen Worten; Entscheidung, ob 5. Wort gleich oder verschieden ist (nicht-semantische Bed.)	Fz, Cz, Pz <u>N400, P300</u>	12 junge, weibl. Vpn: 19-24J. 12 ältere, weibl. Vpn: 63-88J.	N400-Latenzverlängerung im Alter Junge Vpn hatten eine größere P300-Amplitude bei "Ja"-Reaktionen als bei "Nein"-Reaktionen, bei älteren Vpn war diese Beziehung genau umgekehrt;
Michalewski et al.; 1982	akustisches reizauslassendes Paradigma: ak. Signale in regelmäßigen Abständen; quasi-zufällige Auslassungen von 0.5-1.5% der Reize; Aufgabe: Zählen der Auslassungen;	Fz, Cz, Pz <u>P300, N200</u>	5 junge, männl. Vpn: 19-26J. 5 ältere, männl. Vpn: 65-71J.	keine Altersunterschiede in P300 und N200-Latenzen; Amplitudenreduktion d. P300 im Alter an Pz und Cz;
Mullis et al. 1985	Variation des visuellen "oddball" Paradigmas 1. häufige Reize, 2. seltene Nicht-Ziel-, 3. seltene Zielreize	Fz, Cz, Pz <u>P300</u>	108 Vpn: 8-90J.; 9 Altersgruppen	Kurvilinearer P300-Latenzanstieg beginnend im 3. Lebensjahrzehnt P300-Amplitudenreduktion ab 3. Dekade; Veränderung der P300-Topographi
Pfefferbaum et al.; 1980a	"Sternberg" Paradigma s. Ford et al.; 1979a	Fz, Cz, Pz <u>P300</u>	12 junge, weibl. Vpn: 20-29J. 8 ältere, weibl. Vpn: 74-90J.	P300-Latenzverlängerung im Alter RZ-Verlängerung im Alter; kleinere P300-Amplituden an Pz bei älteren Vpn; Korrelationen zw. P300-Latenz und RZ im Alter geringer;

Tab. 22. Untersuchungen der P300 bei Erwachsenen
verschiedenen Alters

Autoren	Paradigma, Versuchsbed.	Lokalisation Komponenten	Stichprobe	Hauptergebnisse im Hinblick auf Altersunterschiede
Pfefferbaum et al.; 1980b	Variation des akust. "oddball" Paradigmas: häufige Reize, seltene Zielreize, seltene Nicht-Zielreize	Fz, Cz, Pz (N100, P200) <u>P300, Slow wave</u>	12 junge, weibl. Vpn: X= 22.5J. 12 ältere, weibl. Vpn: X= 78,6J.	P300-Latenzverlängerung im Alter veränderte P300 Topographie im Alter: nahezu gleiche Amplitu- den an den 3 Lokalisationen; Slow wave, v.a. frontale Nega- tivierung im Alter reduziert; P300-Latenzverlängerung im Alter auf seltene Nicht-Zielreize größer als auf Zielreize;
Pfefferbaum et al.; 1984a	Variation des "oddball" Paradigmas (s. Pfefferbaum et al. 1980b) visuelle Reize (1), akustische Reize (2)	Fz, Cz, Pz (N100,P200, N200) <u>P300</u>	135 Vpn: 18-90J.	Anstieg d. P300-Latenz: 1- 1.5ms/Jahr; höhere Korrelationen zw. P300-Latenz und Alter bei visuellen Reizen; Veränderung d.P300 Topogra- phie, Reduktion d. Slow wave: wie Pfefferbaum et al.; 1980b
Picton et al.; 1984	akust."oddball" Paradigma; Darbietung visueller und somatosensorischer Reize entspr. den akk. Reizen bei einigen Vpn; Reizauslassendes Paradigma	F3, F4, T3, T4, P3, P4 und Vertex <u>P300</u>	72 Vpn: 20-79J.	akust."oddball" Paradigma: P300-Latenzverlängerung, Amplitudenreduktion und ver- änderte Topographie im Alter; visuelle, somatosens. Reize: Latenzverlängerung, Topogra- phieveränderung vergleich- bar dem ak.Paradigma; keine Latenzverlängerung im al. 1980a Reduktion der slow wave im Alter (wie Pfefferbaum et al. 1980b)
	(1) Zählen der seltenen Reize (2) Ablenkung (lesen)	<u>N200,P300,</u> <u>Slow wave</u>		
	al. 1980a			
	(1) Zählen der seltenen Reize (2) Ablenkung (lesen)	<u>N200,P300,</u> <u>Slow wave</u>		Reduktion der slow wave im Alter (wie Pfefferbaum et al. 1980b)

Legende: RZ: Reaktionszeit
x : Mittelwert

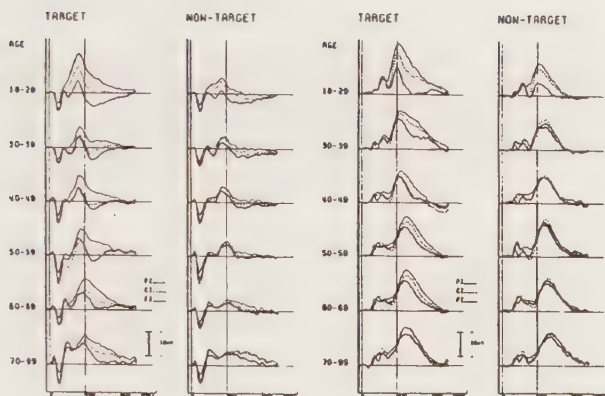


Abb. 77. Grand Averages auf akustische (links) und visuelle (rechts) Ziel- und Nicht-Zielreize. Es zeigt sich die Verlängerung der P300-Latenz und die Verminderung der frontalen Slow Wave. Aus: Pfefferbaum et al. (1984a).

Die Ergebnisse zur P300-Amplitude im Alter sind nicht so einheitlich. Es wurde mehrfach eine Amplitudenreduktion im Alter festgestellt (z. B. Brent et al., 1977; Brown et al., 1983; Goodin et al., 1978a, b; Mullis et al., 1985; Picton et al., 1984), nach Picton et al. beträgt diese durchschnittlich 0.18 ms pro Jahr. In einer Reihe anderer Studien (z. B. Beck et al., 1980; Ford et al., 1979b, 1980b; Pfefferbaum et al., 1980b, 1984a) war dagegen keine altersspezifische Amplitudenabnahme festzustellen.

Pfefferbaum et al. lösten verschiedenen Typen von P300 aus (s. Tab. 22 und konnten nur bei der P300, die akustischen Nicht-Zielreizen folgte und die kleinste Amplitude von allen aufwies, einen nicht-linearen Latenzanstieg aufzeigen.

Zur Erklärung dieser kontroversen Befunde existieren verschiedene post-hoc Spekulationen. So führen Smith et al. (1980a) diese auf Unterschiede in den Versuchsbedingungen bzw. Paradigmen in den verschiedenen Experimenten zurück. Werde, z.B. im "oddball" Paradigma, eine P300 als Korrelat von Orientierungsprozessen analysiert, so zeige sich eine Amplitudenreduktion. Werde diese Komponente dagegen in Informationsverarbeitungsaufgaben untersucht, so seien keine Amplitudeneffekte nachweisbar (zu den Paradigmen s. Tab. 22).

Nach Picton et al. (1984) spielt dagegen die motorische Reaktion auf Zielreize eine entscheidende Rolle für die Interpretation der inkonsistenten Ergebnisse. Die Autoren weisen darauf hin, daß bei Pfefferbaum et al. (1984a) eine motorische Reaktion auf die Zielreize gefordert war und keine Altersunterschiede in der P300-Amplitude auftraten. In ihrer eigenen Untersuchung zählten die Vpn die Zielreize und es zeigte sich eine Amplitudenreduktion. Möglicherweise könnte eine negative Potentialverschiebung, die mit der motorischen Reaktion in Zusammenhang steht und die gleiche Latenz wie die P300 aufweist, die altersbedingte Amplitudenreduktion überdecken.

Verschiedentlich wurde auch eine veränderte Topographie der P300 im Alter gefunden. Pfefferbaum et al. (1980a, 1984a) sowie Smith et al. (1980a) stellten eine im Vergleich zu jungen Pbn erhöhte frontale P300-Amplitude fest. Beide Arbeitsgruppen führen dies jedoch auf die altersbedingte Amplitudenreduktion einer Überlappenden, frontalen Negativierung (s.u.) zurück. (Zur Erklärung dieser Effekte im Kontext selektiver (frontaler) kortikaler Abbauprozesse s. 3.) Auch Mullis et al. (1985) berichten, neben einer P300-Reduktion an posterioren einen Anstieg an frontalen Lokalisationen. Eine Amplitudenabnahme am Vertex fanden Picton et al. (1984).

N200

Die N200 wird vorwiegend im Rahmen von Aufmerksamkeitsprozessen untersucht bzw. interpretiert. Brent et al. (1977) fanden keine Veränderung der N200-Amplitudenwerte bei akustischen Reizen. Eine Latenzverlängerung wird dagegen von verschiedenen Autoren für akustische und visuelle Reize berichtet (z. B. Beck et al., 1980; Brent et al., 1977; Brown et al., 1983; Goodin et al., 1978a; Picton et al., 1984). Allerdings konnten Michalewski et al. (1982) im reizauslassenden Paradigma, in dem die N200 i.a. am besten zu beobachten ist, keine Latenzverlängerung feststellen.

Slow Wave (SW)

Die SW unterscheidet sich von der P300 durch die Verteilung am Schädel, wird jedoch von den gleichen Variablen beeinflusst. Dieses Potential zeigt über dem frontalen Kortex eine hervorstechende negative Komponente, die "negative after-wave". Diese ist bei älteren Menschen entweder gar nicht vorhanden oder zumindest merklich verringert (Smith et al., 1976, 1978, 1980b, s. auch Abb. 78).

An mehr posterioren Elektrodenlokalisationen ist die SW weniger deutlich ausgeprägt bzw. ins positive gehend. Dieser "negativ- zu -positiv Gradient" (Smith et al., 1980b) ist bei alten Menschen nicht zu beobachten (Pfefferbaum et al., 1980, 1984a; Smith et al., 1978).

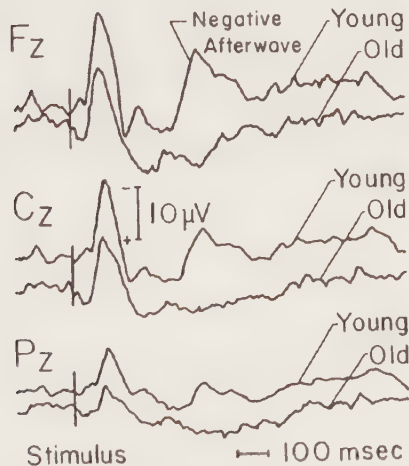


Abb. 78. Akustisch evoziertes Potential einer jungen und einer älteren Vp. Die große "negative afterwave" der jungen Vp über Fz und Cz fehlt bei der älteren weitgehend.
Aus: Smith et al. (1980a).

Contingente Negative Variation (CNV)

Der Einfluß des Alters auf die Amplitude dieser langsamen Negativierung wurde in einer Reihe von Studien untersucht, die neueren Untersuchungsansätze sind in Tab. 23 zusammengefaßt. Anfänglich konnten, mit Ableitungen über zentralen motorischen Kortexarealen, keine Altersunterschiede in der CNV-Amplitude nachgewiesen werden (Marsh & Thompson, 1973; Thompson & Nowlin, 1973). Dagegen stellten Loveless & Sanford (1974) in langen Inter-Stimulus-Intervallen eine Reduktion bzw. ein Fehlen der späten CNV-Komponente bei alten Menschen fest (s. auch Abb. 79). Diese späte Negativierung gilt als Korrelat der Aufmerksamkeit bzw. Reaktionsvorbereitung¹, beide Prozesse sind also möglicherweise im Alter weniger effizient als in jungen Jahren.

In neueren CNV-Untersuchungen wurden mehrere EEG-Ableitstellen analysiert sowie komplexere Versuchsbedingungen geschaffen (s. Tab. 23) und es konnten signifikante Alterseffekte nachgewiesen werden. So fanden Michalewski et al. (1980) eine Amplitudenabnahme an frontalen Lokalisationen, Tecce et al. (1982) berichten eine frontale Reduktion der frühen CNV-Komponente bei alten Vpn. Bei den "sehr alten" Vpn von Tecce et al. (s. hierzu Tab. 23) war auch eine Reduktion am Vertex zu verzeichnen. Von besonderem Interesse im Rahmen der Gerontopsychophysiologie ist der von Tecce (1970; Tecce et al., 1976, 1978) entdeckte "CNV-rebound" Effekt, der in Abschnitt 5.2.2. behandelt wird. In den Reaktionszeitexperimenten von Podlesny & Dustman (1982) und Podlesny et al. (1984) war eine Amplitudenerrhöhung (über dem Vertex) im Alter zu verzeichnen.

¹Die frühe Komponente der CNV wird dagegen im Rahmen von Orientierungsprozesse interpretiert.

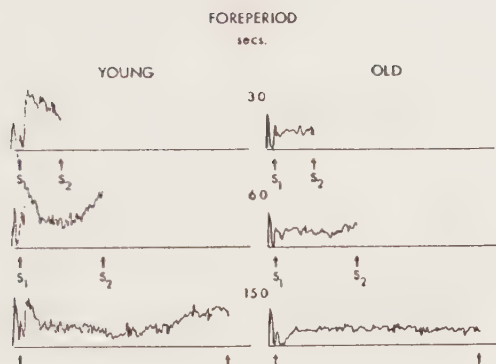


Abb. 79. CNVs einer jungen und einer alten Vp bei drei verschiedenen langen Inter-Stimulus-Intervallen. In den langen Intervallen zeigt sich ein Anstieg der späten Komponente bei der jungen, nicht jedoch bei der alten Vp.
Aus: Loveless & Sanford (1974).

Tab. 23 Untersuchungen der CNV bei Erwachsenen
verschiedenen Alters

Autoren	Paradigma, Versuchsbed.	Lokalisation Komponenten	Stichprobe	Hauptergebnisse im Hinblick auf Altersunterschiede
Michalewski et al., 1980	RZ-Paradigma mit konstanter Vorwarnzeit; ISI=2s; S1, S2 Töne (1) Kontrollbed. (s.o) (2) "Recall": 3 gesprochene Buchstaben im S1-S2 Intervall; wiederholen d. Buchstaben (3) "No-recall": wie (2), ohne wiederholen;	Fz, Cz, Pz CNV	12 junge Vpn: 19-28 J. 11 alte Vpn: 64-91 J.	Reduktion der frontalen CNV-Ampli- tude bei den älteren Vpn in allen Bedingungen; keine Altersunterschiede in den Ablenkungsbedingungen;
Nakamura et al.; 1979	RZ-Paradigma, ISI=2s; S1=click, S2=Lampe S:"stimulus session": Aufmerk- keit auf Reize (S1-S2) T:"tracing session": Einüben motor. Reaktion (S1-S2-MR) C:"control session": (S1-S2-MR) N:"no-response-session": (S1-S2) R:"recovery-session": (S1-S2-MR) D:"distraction-session": (S1- langer oder kurzer S2), zählen der längeren S2;	Fz, Cz, Pz CNV	8 junge Vpn: 20-24 J. 16 ältere Vpn (1) präsenile Gruppe: 8 Vpn von 51-62 J. (2) senile Gruppe: 8 Vpn von 68-76 J.	Mittlere CNV-Amplitude in allen Durchgängen bei jungen Vpn höher als bei alten; In Verstärkungsbed. (mit motori- scher Reaktion) Reduktion der CNV-Amplitude und Verlängerung der RZ im Alter; s. Abb.2.1.2.2.5 für detaill. Ergebnisse
Podiesny & Dustman, 1982	einfaches und Wahl-RZ Paradigma S1=Druck; S2=Buchstabe ("X" oder "O", in Zufallsfolge); (1) motor.Reaktion bei Auftre- ten eines Buchstaben; (2) motor.Reaktion auf "X" bzw. "O" jeweils mit best. Finger	Pz CNV (P300)	16 junge Vpn: x= 24 J. 16 Vpn mittl. Alters: x=45J. 16 alte Vpn: x=71 J.	Bei Berechnung über alle Vpn: größere CNV-Amplituden gehen mit kürzeren RZs einher; ältere Vpn: höhere CNV-Amplituden und gleichzeitig längere RZs als junge; CNV-Ampl. und RZ: gemeinsame Varianz bei jungen, nicht bei alten Vpn;

Tab. 23 Untersuchungen der CNV bei Erwachsenen
verschiedenen Alters

Autoren	Paradigma, Versuchsbed.	Lokalisation Komponenten	Stichprobe	Hauptergebnisse im Hinblick auf Altersunterschiede
Podlesny et al. 1984	Zufallsfolger: Durchgänge mit/ ohne Reaktion auf "X" bzw. "O" s.Podlesny & Dustman, 1982	Fz, Cz, Pz CNV (P300, SW)	16 junge Vpn: 26-35 J. 16 Vpn mittl. Alters:45-55J. 16 alte Vpn: 65-73J.	Gruppe d. alten Vpn: größte CNV- Ampl. an Cz (bei motor.Reaktion); gleichzeitig längste RT;
Tecce et al., 1982	RZ-Paradigma (ISI=1.5s) S1=visuell. Reiz, S2= Ton; (1) Kontrollbed. (s.o.) (2) "50% letter-trials": Zufällige Abfolge von: a) "no-letter": wie (1) b) "letter": 3 sukzessiv visuell dargebot. Buchst. im ISI, die Vp wiederholt (3) wie (2), mit verzö- gerter Wiederholung	Fz, Cz, Pz CNV (P300)	35 junge Vpn: 18-32 J. 38 ältere Vpn: 55-69 J. 23 sehr alte Vpn: 70-85 J.	In Kontrollbed.: Reduktion d. frühen CNV-Amplitude bei beiden älteren Gruppen an Fz, bei sehr alten auch an Cz; in Ablenkungsbed.: geringere CNV-Reduktion und größere RZ-Verlängerung der beiden alten Gruppen; sehr alte Vpn: kein verlässlicher CNV-"Rückkopplungseffekt"(s.5.1);

Legende: RZ : Reaktionszeit

■ : Mittelwert

ISI: Inter-Stimulus-Intervall

S1 : 1. Stimulus, Vorwarnreiz

S2 : 2. Stimulus, imperativer

Reiz

Bereitschaftspotential

Diese langsame Negativierung beginnt 1-2 Sekunden vor einer Willkurbewegung und ist bilateral symmetrisch über dem Kortex verteilt. Deeke und Mitarbeiter (Deeke et al., 1978; Deeke, 1980) berichten, daß das Bereitschaftspotential ab dem 4. Lebensjahrzehnt schrittweise abnimmt (vgl. auch Abb. 80). Bei über 40-jährigen Vpn beobachtete Deeke (1980) gelegentlich positive Potentiale in zentralen und parietalen Ableitpunkten. Ähnliche Positivierungen wurden bei jungen Menschen bisher über frontalen Kortexarealen nachgewiesen.

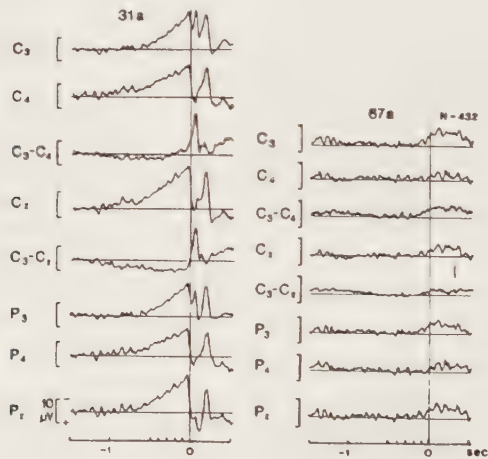


Abb. 80. Typische Potentiale, die einer willkürlichen Beugung des rechten Zeigefingers vorangehen, bei einer 31-jährigen (links) und einer 67-jährigen Vp. Bei der älteren Vp ist das große Bereitschaftspotential (Maximum über Cz) reduziert. Aus: Deeke (1980).

2.1.2.4. Zeitliche Charakteristika von evozierten Potentialen

EP werden von zeitlichen Eigenschaften der Reizdarbietung und von der vorangegangenen Stimulation beeinflusst. Ganz allgemein läßt sich sagen, daß bei längerem Inter-Stimulus-Intervall (ISI) ein Amplitudenanstieg und mit Reizwiederholung eine Amplitudenabnahme erfolgt (Callaway, 1975).

Sehr kurze ISI werden unter der Rubrik "Erholungszeit" ("recovery-cycle") untersucht. Der Effekt besteht in einer Amplitudenreduktion des EPs auf den zweiten eines Reizpaares, das zeitlich eng gekoppelt dargeboten wird. Mit Erholungszeit ist die minimale Zeitspanne des ISI gemeint, die notwendig ist, damit die zweite Amplitude den Wert der ersten erreicht. Shagass (1972) untersuchten Erholungszeiten somatosensorischer Potentiale im Alter und stellten für frühe und mittlere Komponenten signifikante Altersunterschiede fest. Ältere Vpn hatten eine schnellere Amplitudenerholung und eine langsamere Latenzerholung als jüngere. Ersteres läßt sich als Hinweis auf erhöhte Stimuluspersistenz im Alter interpretieren (s. 3.3.) In der neueren Studie von Patterson & Gluck (1981) zur Replikation und Erweiterung dieser Befunde zeigte sich eine komplexere Interaktion zwischen Alter und Erholungsfunktion.

Bei wiederholter Darbietung identischer Reize erfolgt Habituation des Organismus (s. II. 5.). Im EP führt Wiederholung einer unveränderten Stimulationsprozedur zur Amplitudenreduktion einiger Komponenten (s. Ohmann & Lader für einen Überblick).

Brent et al. (1977) untersuchten Altersunterschiede in der Habituation des akustischen Vertexpotentials. Wiederholung führte zu einer Reduktion der Altersunterschiede in den Amplituden der EP. In späteren Durchgängen waren die EP älter und junger Vpn nahezu gleich. Die Autoren schreiben, daß es so schien, als seien die alten Menschen schon zu Beginn des Experiments teilweise habituier gewesen. Entsprechende altersspezifische Effekte bei Reizwiederholung berichten auch Smith et al. (1980b, s. Abb. 81).

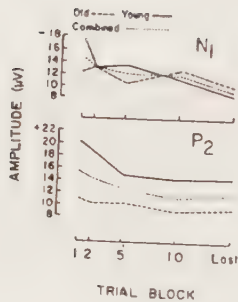


Abb. 81. Effekte der Reizwiederholung (Töne) über 15 Versuchsblöcke von je 30 Tönen. Die Linien markieren die mittleren Amplituden bei den aufeinanderfolgenden Versuchsblöcken 1, 2, 5, 10, 15. In den beiden Komponenten N1 und P2 zeigt sich ein signifikanter Abfall der Amplituden über die Versuchsblöcke. Zu beachten ist v. a. die große Amplitudenreduktion in den EP der jungen Vpn bei den ersten Blöcken (Aus: Smith et al. (1980b)).

2.1.2.5. Zusammenfassung der Altersveränderungen in der evozierten Aktivität

Bei sensorischen EP ist ein Amplitudenanstieg der frühen und eine Amplitudenreduktion der späten Komponenten für alle drei untersuchten Modalitäten nachgewiesen worden. Bei frühen und späten Komponenten besteht eine Tendenz zur Latenzverlängerung. Diese ist für das visuelle EP sehr gut belegt. Bei somatosensorischen und akustischem EP ist das Bild komplexer, Verlängerung wird aber auch hier häufiger als keine Veränderung berichtet.

Von den ereigniskorrelierten Potentialanteilen sind primär die P300 und die CNV in ihren altersspezifischen Veränderungen untersucht worden. Die P300-Latenzverlängerung ist ein sehr reliabler Befund der Gerontopsychophysiologie. Die P300-Amplitude ist entweder reduziert oder zeigt keine Veränderung im Alter. Diese unterschiedlichen Amplitudeneffekte sind im Zusammenhang mit den verschiedenen Paradigmen zur Auslösung der P300 zu sehen. Auch topographische Veränderungen werden berichtet, am häufigsten eine Erhöhung der P3 über frontalen Kortexarealen.

In neueren Studien zur CNV war, primär über frontalen Kortexarealen, eine Amplitudenreduktion im Alter zu verzeichnen. Eine Interpretation dieser sowie der P300 Veränderungen im Rahmen von psychologisch relevanten Konstrukten wie zentrale Verhaltensverlangsamung, Aktivierung, Aufmerksamkeit und Informationsverarbeitung wird in den folgenden Kapiteln vorgenommen.

2.2. Autonome Aktivität

2.2.1 Kardiovaskuläre Aktivität

Das kardiovaskuläre System zeigt deutliche altersabhängige Veränderungen, sowohl was die Plastizität der Endorgane als auch die zentral vermittelten neuronalen Einflüsse auf das Herz-Kreislauf-System betrifft. Im einzelnen zeigen sich folgende wesentlichen altersbedingten funktionalen kardiovaskulären Veränderungen: Eine Abnahme der Kontraktionskraft und des Schlagvolumens des Herzens, eine Abnahme der HR-Reaktivität sowie der maximalen HR unter Belastung und ein tendenzieller Anstieg des Blutdrucks (v.a. aufgrund der verminderten Plastizität der Arterien). Von den neuronalen Veränderungen der kardiovaskulären Regulationsmechanismen ist eine herabgesetzte Barorezeptorsensitivität bzw. -reaktivität (tier-)experimentell gut belegt.

Die vielfältigen physiologischen Veränderungen im Alter lassen m.E. eine unmittelbare Vergleichbarkeit kardiovaskulärer Indikatoren alter und junger Menschen zweifelhaft erscheinen: Es kann nicht (unkritisch) davon ausgegangen werden, daß bei älteren Menschen dieselben "Transferfunktionen" (Marsh & Watson, 1980) zwischen psychischen Vorgängen und physiologischen Reaktionen bestehen wie bei jungen Erwachsenen.

Dies soll an folgendem Beispiel verdeutlicht werden: Die herabgesetzte kardiale dezelerative Reaktion alter Vpn in Antizipation eines Reizes wird i.a. als Hinweis auf mangelnde Aktivierung bzw. Aufmerksamkeit im Alter interpretiert (s. 3.1.). Möglicherweise ist diese Reaktion jedoch aufgrund funktionaler kardiovaskulärer Veränderungen im Alter nicht oder nur noch eingeschränkt auslösbar. Somit müßte erst nachgewiesen werden, daß auch im Alter eine Korrelation zwischen Ausmaß der kardialen Dezeleration und Aktivierung bzw. Aufmerksamkeit besteht - also die bei jungen Erwachsenen aufgestellten psychophysiologischen Transferfunktionen auch im Alter gültig sind.

Im höheren Lebensalter sind daher, wie in I. bereits für die gesamte Entwicklungspsychophysiologie ausgeführt, bei der Interpretation psychophysiologischer Altersunterschiede stets auch (rein) physiologische Ursachen in Erwägung zu ziehen. Von einer quantitativen und/ oder qualitativen Entsprechung der Reaktionen alter und junger Menschen als Indikatoren derselben psychischen Prozesse kann nicht grundsätzlich ausgegangen werden.

2.2.1.1. Herzrate

In psychophysiologischen Untersuchungen zeigte sich sowohl ein herabgesetztes basales Niveau der Herzfrequenz (Brandfonbrener et al., 1955; Faucheux et al., 1983; Powell et al., 1980; Sato et al., 1981) als auch eine verringerte Herzratenreaktivität der älteren Vpn.

Typische Beispiele für frühe Untersuchungen zur kardialen Reaktivität sind die einfachen, mit geringem Stress verbundenen Reaktionszeitexperimente (Morris & Thompson, 1969; Thompson & Nowlin, 1973). Ein bei jungen Erwachsenen in dieser Versuchsanordnung sehr gut replizierter Befund ist die kardiale Dezeleration zwischen Warnreiz und imperativem Reiz und deren positive Korrelation mit der Reaktionsgeschwindigkeit. Diese antizipatorische Dezeleration ist bei alten Vpn sehr schwach ausgeprägt bzw. gar nicht nachweisbar (vgl. hierzu auch Abb. 82).

Die verringerte Herzratenreaktivität alter Menschen wurde mittlerweile auch in verschiedenen anderen Paradigmen nachgewiesen (Furchtgott & Busemeyer, 1979; Faucheux et al., 1983, s. Abb. 83; Garwood et al., 1982; Riege et al., 1980), diese Untersuchungen werden im Rahmen der Kapitel 3. und 4. besprochen. Gintner et al. (1986) konnten die Abnahme der kardialen Reaktivität als Funktion des Alters in einer aktiven "coping" Bedingung, also einer Anforderungssituation, in der die Vpn instruiert wurden, sich bei schwierigen Aufgaben anzustrengen, an einer vergleichsweise "jungen" Stichprobe (15 - 55 Jahre) nachweisen.

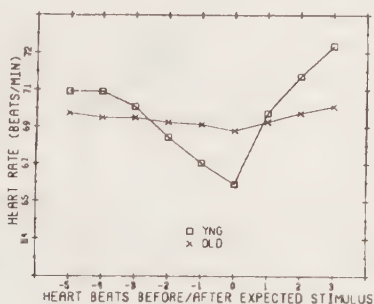


Abb. 82. Junge Erwachsene zeigen eine Dezeleration der Herzrate in der Vorreizphase eines Reaktionszeitexperiments. Im Vergleich dazu zeigt die Gruppe der alten Vpn kaum Veränderungen der Herzrate. Aus: Morris & Thompson (1969).

Furchtgott & Busemeyer fanden neben der verringerten Herzratenreaktivität auch eine verzögerte Erholung ("recovery") im Alter. Die Herzrate der alten Vpn war oft nicht zur Grundlinie zurückgekehrt, bevor der nächste Versuchsdurchgang bzw. die nächste Meßwerterhebung begann. Daher ist es, nach Meinung der Autoren wichtig, die Herzrate nicht nur vor oder während eines Durchgangs, sondern auch im Intervall zwischen den einzelnen Versuchsdurchgängen zu erfassen. Diese verlangsamte Erholung nach mentaler Beanspruchung zeigte sich auch bei Faucheux et al. (1983) und steht in Übereinstimmung mit Ergebnissen zu physischer Stimulation (Norris et al., 1953; Palmer et al., 1978)

Im Alter nimmt die Auswirkung körperlicher Belastung auf die Herzrate ab. In ihrer Auswertung der relevanten Literatur (388 Quellen mit Daten von insgesamt über 23.000 Vpn zwischen 5 und 81 Jahren berichten Londeree & Moeschberger (1982) folgende Ergebnisse: Die maximale Herzrate nimmt im Alter ab und es besteht eine beträchtliche interindividuelle Variabilität in der maximalen HR. Es wurden jedoch keine Geschlechtsunterschiede nachgewiesen.

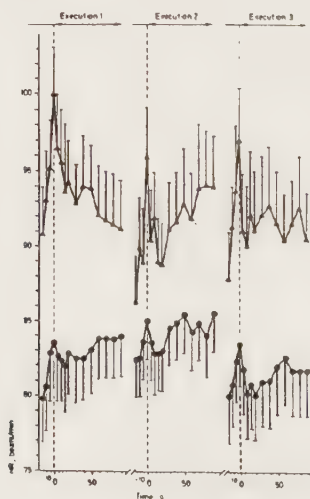


Abb. 83. Herzratenveränderung während des Stroop-Tests bei 51-55-jährigen (▲) und 71-74-jährigen (●) Männern. Aus: Faucheux et al. (1983)

Sato et al. (1981) kommen auf der Basis ihrer Daten zur körperlichen Belastung zu dem Schluß, daß sich die neuronale Kontrolle des Herzens im Alter verändert: Sie vermuten, daß sympathische Einflüsse ansteigen, während der Einfluß des Vagus abnimmt.

Eine weitere psychophysiologisch interessante Altersveränderung in den kardiovaskulären Funktionen ist die Abnahme der Sinusarrhythmie, also der normalen Herzratenvariabilität im Zusammenhang mit respiratorischen Bewegungen (Hellman & Stacy, 1976; Joseph & Engel, 1980). Diese wurde als Ausdruck einer reduzierten vagalen Kontrolle über das Herz interpretiert (Davies, 1975). Jennings & Mack (1984) analysierten die Herzratenwerte männlicher Vpn zwischen 18 und 65 Jahren mit spektralanalytischen Verfahren. Sie berichten einen relativ größeren Abfall der Frequenzen unterhalb der respiratorischen Frequenz. Dies spricht für eine Abnahme sowohl sympathischer als auch parasympatischer Kontrolle des kardialen Aktivität, da nur der auf der respiratorischen Aktivität beruhende Anteil der HR-Variabilität als vagal vermittelt gilt.

2.2.1.2. Blutdruck

Palmer et al. (1978) erhoben den mittleren arteriellen Blutdruck in einem "cold-pressure-test" und stellten bei den über 40-jährigen Pbn sowohl höhere Ausgangswerte als auch einen größeren Anstieg der Reaktionen während des Tests fest (s. Abb. 84). Eine erhöhte systolische Blutdruckreaktion der alten Vpn wurde auf verschiedene Stressoren festgestellt (Garwood et al., 1982; Powell et al., 1980).

In zwei Studien (Stephoe & Ross, 1981; Gintner et al., 1986) zeigte sich kein Zusammenhang zwischen Blutdruckreaktivität und Alter. Als mögliche Erklärung für das Fehlen von signifikanten Korrelationen nennen Gintner et al. (1986) den Umstand, daß sowohl in Steptoe & Ross' als auch in ihrem eigenen Experiment keine so alten Vpn wie in den anderen Untersuchungen teilgenommen hatten.

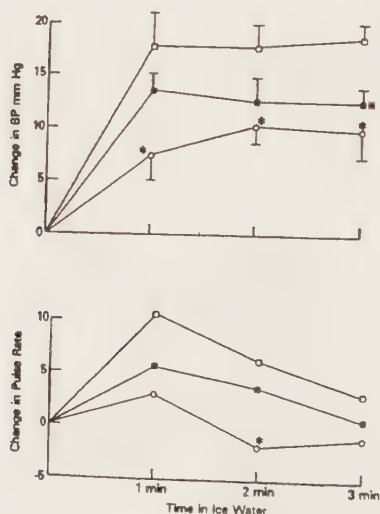


Abb. 84. Veränderungen im mittleren arteriellen Blutdruck bei jungen Vpn (○), Vpn mittleren Alters (■) und bei alten Vpn (□) während des "cold pressure tests". * = $p < .05$; signifikante Verringerung im Vergleich zur ältesten Gruppe; Aus: Palmer et al. (1978).

2.2.2 Elektrodermale Aktivität

Wie bereits für die kardiovaskuläre Aktivität ausgeführt (s. 2.2.1.), ist auch bei den psychophysiologischen Indikatoren des elektrodermalen Systems nicht auszuschließen, daß periphere physiologische Veränderungen die Altersunterschiede (mit)bedingen. Es ist bekannt, daß die elektrischen Eigenschaften der Haut von einer Vielzahl peripherer Faktoren (z.B. Anzahl und Aktivität der Schweißdrüsen) beeinflusst werden (Edelberg, 1972). Im Alter zeigt sich eine Reihe von charakteristischen Hautveränderungen, die auch diese Faktoren betreffen. (s. hierzu auch Kasten 13).

Die in diesem Zusammenhang wesentlichen Veränderungen dürften in der Trockenheit der Epidermis und in der Abnahme der Anzahl aktiver ekkriner Schweißdrüsen auf der Handfläche (MacKinnon, 1954; Silver et al., 1964; Juniper & Dykman, 1967) sowie der Abnahme der Produktion der Schweißdrüsen (Silver et al., 1964) im Alter bestehen.

2.2.2.1. Exosomatische Maße

Hautleitfähigkeit und Hautwiderstand sind exosomatische Maße. Diese Biosignale können nur unter Zufuhr von äußerer Energie (Spannung, Strom) erhoben werden.¹

Untersuchungen altersabhängiger Unterschiede in der elektrodermalen Aktivität zeigten durchgängig einen im Alter erhöhten tonischen Hautwiderstand und eine erniedrigte Amplitude der phasischen Aktivität. Dies konnte sowohl in Vigilanz- (Surwillo & Quilter, 1965) als auch in Konditionierungsparadigmen (Botwinick & Kornetsky, 1959, 1960; Shmavonian et al., 1965, 1968; Morrow et al., 1969) nachgewiesen werden.

So berichten z.B. Botwinick & Kornetsky (1959, 1960), daß die älteren Vpn eine geringere elektrodermale Reaktivität in der Habituations- wie auch in der Konditionierungsperiode ihres Experiments aufwiesen. Die Extinktion der konditionierten Reaktion war bei den alten Vpn schneller zu erreichen als bei den jungen. Die Autoren schlossen daraus, daß die autonome Reaktivität im Alter deutlich herabgesetzt sei.

Zelinski et al. (1978) teilten in ihrem Orientierungsparadigma die alten Vpn in zwei Gruppen ein. Eine Abnahme der elektrodermalen Reaktivität wurde erst im hohen Alter (bei den über 70-jährigen) festgestellt, die Gruppe der 50-70-jährigen unterschied sich in der generellen Reaktivität nicht von den jungen Vpn.

¹Das endosomatische Biosignal "Hautpotential" (s. 2.2.2.2.) wird dagegen von der Haut selbst generiert.

Kasten 13. Zusammenhänge zwischen Hautveränderungen im Alter und elektrodermalen Aktivität

In einer neueren Studie (Catania et al, 1980) wurde der Zusammenhang zwischen Anzahl aktiver ekkriner Schweißdrüsen und Hautleitfähigkeitsniveau- und veränderungswerten (SCL, SCR) im Alter untersucht. In dem einfachen Habituationsparadigma zeigte sich kein Altersunterschied in den SCR-Werten, was im Gegensatz zur - in der Literatur gut dokumentierten (s. 2.2.2.1.) - Abnahme elektrodermalen Reaktivität bei alten Menschen steht. Möglicherweise lassen sich diese Diskrepanzen im Kontext methodische Unterschiede zu den früheren Studien im Konditionierungs- bzw. Habituationsparadigma erklären. Catania et al. wandten eine Konstant-Spannungs-Methode an, die eine direkte Messung der Leitfähigkeit ermöglicht. Ältere Studien wurden dagegen mit der Konstant-Strom-Methode durchgeführt und die erhaltenen Widerstandswerte anschließend in Leitwerte umgerechnet.¹

In Übereinstimmung mit früheren Befunden konnten Catania et al. niedrigere SCL-Werte sowie eine reduzierte Anzahl von aktiven Schweißdrüsen ("sweat gland counts")² bei alten Menschen nachweisen (vgl. Abb. 85). Korrelationen zwischen Anzahl der Schweißdrüsen und SCL waren jedoch nur bei den jungen, nicht bei alten Vpn signifikant.³ Die Ergebnisse einer multiplen Regressionsanalyse deuten aber darauf hin, daß die im SCL beobachteten Altersunterschiede nicht unabhängig von den Unterschieden in der Anzahl aktiver Schweißdrüsen sind.

Garwood et al. (1979) untersuchten den Effekt von Hydratation der Epidermis (s. 2.2.2.2.) auf SCL und SCR im Alter. Sie konnten keine signifikanten Altersunterschiede feststellen.

¹In der Studie zu autonomer Reaktivität und Gedächtnis von Riege et al. (1980, s. 5.4.) war ebenfalls eine direkte Erfassung der Leitfähigkeit vorgenommen worden. Auch hier zeigten sich keine Altersunterschiede in den SCR-Werten.

²Es wurde eine Technik zur Visualisierung der Schweißtropfen auf den Poren aktiver Drüsen verwandt.

³Bei den Korrelationen zwischen SGC und SCR galt die umgekehrte Relation: Hier zeigten die alten Vpn durchgängig hohe, die jungen niedrige Korrelationen.

Ein Zusammenhang zwischen Altersunterschieden in der elektrodermalen Aktivität und Altersunterschieden in peripheren Mechanismen, die diese autonome Reaktion steuern, ist somit (noch) nicht eindeutig nachgewiesen. Dennoch ist m. E. eine Interpretation dieser Unterschiede jenseits des peripheren Niveaus nur unter Vorbehalten möglich.

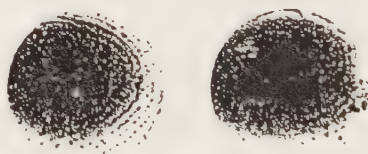


Abb. 85. Die linke und rechte Abbildung zeigt Photographien aktiver ekkriner Schweißdrüsen (schwarze Punkte) in einem Kreis (Durchmesser: 10mm) auf dem Zeigefinger einer jungen (26 Jahre) und einer alten (70 Jahre) Vp.
Aus: Catania et al. (1980).

2.2.2.2 Hautpotential

Capriotti et al. (1981) verglichen in zwei Experimenten das Hautpotential (SPL) junger, mittlerer und alter Vpn (30-47, 48-65, 66-82 Jahre) und konnten eine geordnete Beziehung zwischen SPL-Negativität und Alter aufzeigen: Ältere Männer hatten weniger negative Potentialniveaus. In Übereinstimmung mit diesem Ergebnis lassen sich von Garwood et al. (1982, s. 3.1.4.) nachgewiesene positiven Korrelationen zwischen SPL und Alter interpretieren: Da die SPL-Werte negativ sind¹ bedeuten diese positiven Korrelationen, daß im Alter die SPL-Werte weniger negativ sind. In der Untersuchung von Capriotti et al. (1980) konnte darüberhinaus gezeigt werden, daß die Altersunterschiede im SPL von der Ableitstelle abhängig waren (Mediale Phalanx vs. Thenar). Größere Altersunterschiede zeigten sich, wenn das Potential an der medialen Phalanx abgeleitet wurde.

Der Effekt von Hydratation der Epidermis auf die elektrodermale Aktivität alter Menschen wurde von Garwood et al. (1979) untersucht. Diese Manipulation des Widerstands der Epidermis mit Verfahren wie z.B. der Durchfeuchtung der entsprechenden Hautstellen mit destilliertem Wasser oder der Verwendung verschiedener Elektrolyten hat einen großen Einfluß auf tonische und reaktive elektrodermale Maße: Vermehrte Hydratation führt zu verminderter Negativität des tonischen Hautpotentials; Hautpotentialreaktionen werden sowohl in positiver als auch in negativer Auslenkung in ihrer Größe reduziert.

Das wichtigste Ergebnis von Garwood et al. (1979) ist, daß die Hydratation sich in den beiden Altersgruppen unterschiedlich auf das SPL auswirkte. Bei jungen Vpn trat, in Übereinstimmung mit früheren Befunden (z.B. Fowles & Venables, 1970) das negativste SPL bei der geringsten Hydratation auf. In der Stichprobe alter Vpn zeigte sich dagegen die umgekehrte Relation: Das am wenigsten negative Potential trat bei der geringsten Hydratation auf.

¹ Das Hautpotential liegt, nach Venables & Christie (1973) zwischen +10 und -70mV, wobei positive Werte eher die Ausnahme darstellen.

Innerhalb von Edelbergs Modell der elektrodermalen Aktivität wäre diese Umkehrung der Beziehung zwischen Hydratation und SPL im Alter als Umkehrung der relativen Größen von Schweißdrüsenpotential und Epidermispotential zu interpretieren. Das hieße, daß bei älteren Vpn - im Gegensatz zu jungen - das Epidermispotential größer als das Schweißdrüsenpotential wäre.

Die Umkehrung der Relation zwischen Epidermis- und Schweißdrüsenpotential könnte auf die Zunahme des Epidermispotentials oder die Abnahme des Schweißdrüsenpotentials zurückzuführen sein. Letzteres ist die wahrscheinlichere Erklärung, bedenkt man die strukturellen und funktionalen Veränderungen der Schweißdrüsen im Alter. Ergebnisse einer weiteren Studie dieser Arbeitsgruppe (Garwood et al., 1981) deuten darauf hin, daß dieses Phänomen nur bei Ableitbedingungen, die einen hohen Widerstand der Epidermis produzieren, auftritt.

¹In diesem Modell wird postuliert, daß das abgeleitete SPL aus zwei parallel angeordneten Generatoren, dem epidermalen- und dem Schweißdrüsendrüsengenerator zusammengesetzt ist. Der Schweißdrüsendrüsengenerator ist 5-20 mV negativer als der Epidermisgenerator (vgl. z.B. Edelberg, 1971).

3. Psychophysiologische Modelle des Alterns

Die Aufgabe der Gerontopsychologie ist es, die Organisation, Reorganisation und möglicherweise Desorganisation von Verhalten im Alter zu beschreiben und erklären. Das gilt auch für die Gerontopsychophysiologie, die die Untersuchung von Altersveränderungen im Verhalten anhand physiologischer Reaktionen zum Gegenstand hat. In den letzten 20 - 30 Jahren wurde - wie auch der vorangegangene Abschnitt gezeigt haben dürfte - eine breite experimentelle Basis in der Psychophysiologie des Alterns geschaffen. So liegt eine Vielzahl z.T. recht gut gesicherter psychophysiologischer Befunde über hirnelektrische, kardiovaskuläre und elektrodermale Reaktionen alter Menschen in unterschiedlichen Aufgaben bzw. Anforderungssituationen vor.

Es gilt nun, von diesen experimentellen Daten einige generelle Aussagen über Verhalten im Alter abzuleiten bzw. psychophysiologische Hypothesen über Abbauprozesse aufzustellen. Hier bieten sich primär die traditionellen psychophysiologischen Konzepte (I.1.2.) und in erster Linie das Aktivierungskonzept an.

Aktivierungstheoretische Ansätze zur Erklärung von Altersveränderungen nahmen in der Gerontopsychologie lange Zeit eine zentrale Position ein. Sie stehen daher im Mittelpunkt dieses Kapitels, auch wenn in neuerer Zeit das diesbezügliche Forschungsinteresse deutlich zurückgegangen ist. Neben der Darstellung älterer Untersuchungsansätze gilt es mögliche Ursachen für die Abwendung von diesem Konzept zu klären. Auch sollen Bezüge zu heute aktuellen Forschungsgebieten bzw. gerontopsychophysiologischen Modellen hergestellt werden.

Eine schon früh geäußerte Hypothese zur Erklärung alterstypischer Verhaltensveränderungen mit Hilfe zentralnervöser Mechanismen ist die der verminderten neuronalen Inhibierung im Alter. Pavlov war der erste, der funktionale kortikale Alternsvorgänge im Kontext von Veränderungen in erregenden bzw. hemmenden neuronalen Impulsen betrachtete. Die derzeitigen Forschungsergebnisse stützen Pavlovs Annahme, daß inhibitorische Prozesse im Alter abnehmen. Zusammenhänge zwischen herabgesetzter zentraler Inhibierung und Aktivierung sowie psychophysiologische Untersuchungen zu diesem Konzept finden sich in Abschnitt 3.2. des folgenden Kapitels.

Ein verwandtes Modell, das aus der psychologischen Forschung zu Wahrnehmung und Altern entwickelt wurde, ist das der Stimuluspersistenz: Man nimmt an, daß die zentralnervösen Reaktionen auf Reize im Alter verlängert sind. Dies impliziert eine größere Erregbarkeit und/oder verminderte kortikale Hemmung. Da dieses Konzept in der Psychophysiologie bisher wenig Beachtung fand, gilt es primär Ansatzmöglichkeiten für psychophysiologischen Forschung aufzuzeigen (s. 3.3.).

3.1 Aktivierungstheoretische Ansätze

Die Aktivierungstheorie (s. 1.1.2. und Kasten 14) war in den 50-er Jahren das zentrale Konzept der Psychophysiologie, im Kontext von Alterungsvorgängen wurde sie erstmals Ende der 50-er und in den frühen 60-er Jahren beachtet. In der Folgezeit wurde aktivierungstheoretischen Modellen des Alters ein beträchtliches Forschungsinteresse entgegengebracht. In zahlreichen gerontopsychologischen Studien wurde Verhaltensänderung bzw. Leistungsabfall im Alter auf veränderte Aktivierung und Reaktivität zurückgeführt. Die Frage, ob erhöhte oder herabgesetzte Aktivierung ("over- or underarousal") im alternenden Nervensystem bestehe, war eine vieldiskutierte Kontroverse.

Heute befassen sich nur noch wenige Studien explizit mit Aktivierungsveränderungen im Alter. So fand etwa Woodruff (1985) in einer ausgedehnten computergestützten Literatursuche zum Thema "Altern" weniger als 5 Artikel, die nach 1980 aktivierungstheoretische Fragestellungen zum Inhalt hatten. Dies mag mit den Grenzen des traditionellen, eindimensionalen Aktivierungskonzepts zusammenhängen. In früheren Studien wurden psychophysiologische Indikatoren der Aktivierung in einem eindimensionalen Rahmen interpretiert. Ausgangspunkt war die Annahme, daß ein generelles Aktivierungsniveau zu einem bestimmten Zeitpunkt mit einer (einzigen) physiologischen Variable meßbar sei. Heute muß man jedoch, nach Lacey (z.B. 1967, s. 1.2.1.) annehmen, daß elektrokortikale, autonome und verhaltensmäßige Aktivierung jeweils als komplexe Formen von Aktivierung weitgehend unabhängig zu betrachten sind.

Auf diesem Hintergrund erscheint die Annahme einer generell erhöhten bzw. erniedrigten Aktivierung im Alter - zumal wenn sie auf der Erfassung eines einzigen Indikators beruht - nicht mehr adäquat. Daß dem Aktivierungsmodell, bei differenzierter Betrachtung auch heute noch Bedeutung im Zusammenhang mit Altersveränderungen zukommt, wird im zweiten und dritten Teil dieses Abschnitts deutlich werden.

3.1.1 Erhöhte vs. herabgesetzte Aktivierung im Alter

Birren (1960, S. 326f) formulierte als erster die Hypothese einer im Alter verringerten Aktivierung. Er vermutete, daß die psychomotorische Verlangsamung im Alter (s.4.) eine Folge verminderter physiologischer Aktivierung sei. Diese Überlegung wurde hauptsächlich durch die Veränderungen im Spontan-EEG (s. 2.1.1) gestützt, v.a. durch die Verlangsamung des dominanten Rhythmus bei alten Menschen. Da langsamere EEG-Frequenzen mit niedrigerer Aktivierung korrespondieren, wurde die Abnahme der Alpha-Frequenz als Anzeichen eines herabgesetzten Aktivierungsniveaus interpretiert (vgl. hierzu auch Kasten 16).

Weitere Hinweise auf herabgesetzte Aktivierung im Alter ergaben sich später in der EP-Forschung. Typischerweise werden sensorische EP in Zusammenhang mit Aktivierung gebracht. Bei den späten Komponenten sensorischer EPs zeigt sich eine Amplitudenreduktion und Latenzverlängerung. (s. 2.1.2.2.). Dies weist darauf hin, daß die aktivierenden Funktionen der Formatio Retikularis, eines vermuteten neuronalen Ursprungs dieser Reaktionen, mit zunehmendem Alter an Effektivität verlieren (nach Woodruff, 1985).

Nicht nur die zentralnervöse, sondern auch die autonome Aktivität alter Menschen wurde im Rahmen der "underarousal"-Hypothese interpretiert. Ältere Studien, die die traditionellen bioelektrischen Maße erhoben (s. 2.2), weisen fast ausnahmslos auf verminderte autonome Reaktivität bzw. Aktivierung im Alter hin.

Im Gegensatz dazu stehen Untersuchungen, die ein biochemisches Maß der sympathischen Funktionen, die Mobilisierung von freien Fettsäuren ("free fatty acids")¹ analysierten. Die freien Fettsäuren wurden in seriellen Lernaufgaben oder in stressvollen Beobachtungsaufgaben mit Informationsüberlastung untersucht (Powell et al., 1964; Troyer et al., 1966). Die Ergebnisse lassen nach Eisdorfer (1967) vermuten, daß der Leistungsabfall im Alter auch durch autonome Übererregung bedingt sein könnte. (Zu den biochemischen Untersuchungen autonomer Aktivität s. Thompson & Marsh, 1973.)

¹ Es konnte gezeigt werden, daß das Niveau freier Fettsäuren im Blutplasma in engem Zusammenhang mit dem Ausmaß der Aktivierung im autonomen Nervensystem steht (Bogdonoff et al., 1960a, b; 1961;)

Bei der offensichtlichen Diskrepanz zwischen der "Überaktivierungshypothese" und der Annahme einer herabgesetzten Aktivierung im Alter sind die großen methodischen Unterschiede zwischen den einzelnen Forschungsarbeiten zu beachten. Unterschiedliche Maße der autonomen Aktivität und unterschiedliche experimentelle Paradigmen (s.u.) lassen keine einfachen Vergleiche der Studien zu. So schlagen Marsh & Thompson (1977) einen multidimensionalen und situativen Ansatz (s. 3.1.2 und 3.1.3) zur Erklärung und Integration der kontroversen Befunde vor.

3.1.2 Desintegration zwischen zentralnervöser- und autonomer Aktivität

Bei aktiver Informationsverarbeitung sind, so schlossen Thompson & Marsh (1973) nach Durchsicht der relevanten Literatur, die Altersunterschiede in den zentralnervösen Reaktionen minimal, während unter diesen Bedingungen deutliche Differenzen in den autonomen Maßen auftreten. Dies führte die Autoren zu der Vermutung, daß zentralnervöse- und autonome Funktionen im Alter einen Mangel an Kongruenz aufweisen. Diese Inkongruenz, nicht generelle "Über- oder Unteraktivierung" sei das Korrelat von Verhaltensänderung bzw. Leistungsdefiziten im Alter.

Als experimentelle Grundlage dieser Hypothese gilt die Studie von Thompson & Nowlin (1973). In diesem Reaktionszeitexperiment konnte bei alten Menschen kein Zusammenhang zwischen autonomer (Herzrate) und zentralnervöser (CNV-Amplitude) Aktivität festgestellt werden. In der Gruppe der jungen Vpn dagegen waren signifikante Korrelationen zwischen diesen beiden Größen vorhanden, ebenso zwischen der Reaktionsgeschwindigkeit und den physiologischen Maßen. Ein Vergleich der beiden Altersgruppen erbrachte keine Unterschiede in dem kortikalen Aktivierungsmaß, in den autonomen Reaktionen zeigte sich jedoch eine deutlich herabgesetzte Reaktivität im Alter.

Die Ergebnisse einer neueren Studie (Podlesny & Dustman, 1982) unterstützen zumindest teilweise die Vermutungen von Thompson & Marsh. Herzratenreaktivität, CNV und Reaktionszeit zeigten hier einen - zwar geringen - Anteil gemeinsamer interindividueller Varianz bei den jungen, nicht jedoch bei den alten Vpn. Bei den älteren Vpn, die verlangsamt reagierten war darüberhinaus ein negativer Zusammenhang zwischen Herzrate und CNV-Amplitude nachweisbar. Allerdings konnten Podlesny & Dustman diese Zusammenhänge auf intraindividuellem Ebene nicht bestätigen.

3.1.3. Situationspezifität

Wie in Abschnitt 3.1.1 ausgeführt, stehen die Altersveränderungen sensorischer EP in Einklang mit der Annahme einer reduzierten Aktivierung alter Menschen. Sensorische EP werden typischerweise in Reizbedingungen abgeleitet, in denen die Vpn sich passiv verhalten. Die Untersuchung ereigniskorrelierter Potentiale dagegen erfordert eine aktive kognitive Beteiligung der Vpn. In diesen aktiven Bedingungen zeigt sich, daß ältere Menschen nicht notwendigerweise "unteraktiviert" sind, sondern ein ähnliches Niveau kortikaler Erregbarkeit wie die jungen Pbn aufweisen (vgl. z.B. Ford et al, 1979; Marsh, 1975; Marsh & Thompson, 1973; Thompson & Nowlin, 1971).^A

Es ist jedoch einschränkend darauf hinzuweisen, daß diese Ergebnisse nicht nur mit dem Konzept der Situationspezifität übereinstimmen, sondern auch im Sinne größerer Variabilität des Aktivierungsniveaus im Alter interpretiert werden könnten. Auch eine relative Unfähigkeit, das Aktivierungsniveau ohne adäquate externe Stimulation aufrecht zu halten, wäre als Erklärung denkbar (Smith et al., 1980a).

Eine vergleichbare Situationsspezifität existiert für Indikatoren des autonomen Systems. So weisen Marsh & Thompson (1977) darauf hin, daß Experimente, die für eine herabgesetzte Aktivierung der alten Menschen sprechen, keinen kognitiven Stress beinhalten. Es handelt sich meist um einfache Reaktionszeitaufgaben, Konditionierungs- oder Vigilanzstudien (s. 2.2.1, 2.2.2.). Dagegen erfordern die Experimente, die dies nicht nachweisen konnten, oder sogar für eine "Überaktivierung" sprechen ein z.T. hohes Maß an kognitiver Anstrengung (z. B. stressvolle Lern- oder Beobachtungsaufgaben s. 3.1.1.).

In neueren Studien zur kardiovaskulären Aktivität (s. 2.2.1.) zeigte sich jedoch auch in mentalen Stressbedingungen eine herabgesetzte Herzratenreaktivität, allerdings häufig zusammen mit erhöhten Blutdruckreaktionen. Hier wird deutlich, daß die Aktivierungsreaktionen nicht nur in einem situationsspezifischen, sondern auch in einem reaktionsspezifischen Kontext zu betrachten sind.

3.1.4. Individualspezifische Reaktion

Garwood et al. (1982) untersuchten Altersunterschiede in der individualspezifischen Reaktionsweise des autonomen Nervensystems. Auf der Basis der von Frolkis (1977) beschriebenen qualitativen Veränderungen im alternden Nervensystem¹ entwickelten die Autoren die Hypothese, daß ältere Vpn eine konsistentere Reaktionshierarchie als junge in einer Vielzahl verschiedener Reizsituationen aufweisen.

In diesem Experiment wurden 6 verschiedene Reaktionssysteme (Herzrate, systolischer und diastolischer Blutdruck, Hautpotential, Atemfrequenz und Blutfluß) in 5 unterschiedlichen Reizsituationen (Kopfrechenaufgabe, Cold Pressor Test, Isometrische Übung, Betrachtung einer widerspruchsvollen Abbildung (Dia), Zeitschätzaufgabe) bei Vpn verschiedener Altersgruppen erhoben. Garwood et al. berechneten für jede Vp die Intra-Klassen-Korrelationen, um die intraindividuelle Konsistenz der Reaktionen auf die fünf Reize zu bestimmen. Abb. 86 zeigt die Verteilung dieser Intra-Klassen-Korrelationen und mittleren Korrelationen für jede Altersdekade. Ein Anstieg der individuellen Konsistenz der autonomen Reaktionen des autonomen Nervensystems mit dem Alter wird deutlich.

Ein weiteres interessantes Ergebnis dieser Studie sind die Altersunterschiede in der relativen Position der verschiedenen Reaktionssysteme. Mit steigendem Alter werden Atmung und systolischer Blutdruck am reaktivsten, wohingegen Herzfrequenz und Hautpotential im Alter die am wenigsten reaktiven Systeme sind. Auch die forschungspraktische Relevanz dieses Ergebnisses wird in Abschnitt 5.6 eingegangen.

¹Da im autonomen System kein einheitlicher Alterungsprozeß stattfindet, komme es zu diskrepanten Rückmeldungen zum Zentralnervensystem. Die daraus resultierenden qualitativen Unterschiede in der nervösen Regulation zwischen alten und jungen Menschen bedingen nach Frolkis (1977) eine größere Rigidität der Reaktionen im Alter.

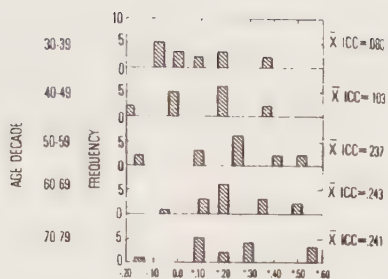


Abb. 86. Verteilung der Intra-Klassen-Korrelationen und der mittleren Korrelationen (ICC bzw. $\bar{X}$ ICC) für jede Altersdekade. Ergebnisse einer Studie von Garwood et al. (1982), s. Text.

3.2 Erregung und Hemmung im Zentralnervensystem

Die Hypothese einer Verminderung der hemmenden Funktionen im alternden Nervensystem wurde bereits in den Anfängen experimenteller Gerontopsychologie formuliert (vgl. z.B. Birren, 1959b, S. 160), obwohl damals noch kaum Belege für diese Vermutung vorlagen. Heute liefert die Analyse der hirnelektrischen, v. a. der evozierten Aktivität diesbezügliche Hinweise.

Kortikale EP gehen auf eine Kombination aus exzitatorischen und inhibitorischen postsynaptischen Potentialen zurück. Nach Smith et al. (1980a) kann die Erhöhung von EP-Amplituden als Ausdruck mangelnder zentraler Inhibierung interpretiert werden.

Im Alter zeigt sich nun in allen drei sensorischen Modalitäten eine Amplitudenerhöhung der frühen EP-Komponenten (s. 2.1.2.2.). Straumanis et al. (1965) schrieben als erste diese Amplitudenerhöhung einer reduzierten hemmenden Aktivität bei den alten Menschen zu. Diese Erklärung wurde in der Folge auch von anderen Autoren (z. B. Dustman & Beck, 1969; Schenkenberg, 1970, zit. n. Smith et al, 1980a) zur Interpretation entsprechender Befunde herangezogen.

Neuere Daten der EP-Forschung liefern noch überzeugendere Belege für eine, zumindest im visuellen System bestehende Reduktion inhibitorischer Funktionen (Dustman & Snyder, 1981; Dustman et al, 1981). So untersuchten Dustman & Snyder (1981) das "augmenting-reducing" Phänomen (s.u.) bei einer Stichprobe von 220 Pbn im Altersbereich von 4 - 90 Jahren. Es gibt Hinweise darauf, daß eine Prädisposition in Richtung "augmenting" oder "reducing" in Beziehung zu inhibitorischen zentralnervösen Funktionen steht (z.B. Buchsbaum, 1976; Knorrung & Johansson, 1980; Knorrung & Perris, 1981). Individuen, die ihre hirnelektrischen Reaktionen auf intensive Reize reduzieren ("reducers"), verfügen über relativ starke inhibitorische Funktionen, während die "augmenters" ihre Reaktionen nicht so gut hemmen oder eindämmen können.

Dustman & Snyder (1981) fanden in allen drei untersuchten Komponenten (N90-P110; P110-N150; N150-P200) signifikante Alterseffekte: Die Amplituden der Kinder und Adoleszenten (4 - 15 Jahre) und der Älteren, über 50-jährigen Vpn waren generell größer als die der Pbn mittleren Alters. Die jungen und die alten Vpn waren auch größere "augmenters", d.h. hellere Reize führten zu größerem Anstieg der Amplituden als bei den mittleren Altersgruppen (s. Abb. 87).

Nach Dustman & Snyder (1981) stehen chemische und strukturelle Defizite in Zusammenhang mit dieser relativen Unfähigkeit, die durch wiederholte und im Grunde bedeutungslose Reize hervorgerufenen EP zu unterdrücken. So sind z.B. anteriore kortikale Regionen, die hemmende Kontrollfunktionen auf das "aufsteigende retikuläre Aktivierungssystem" ausüben (Bronson, 1965; Scheibel & Scheibel, 1969) bei Kindern noch unreif und erleiden im Alter Zellverlust.

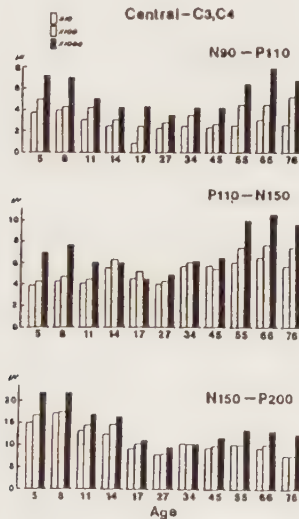


Abb. 87. Beziehung zwischen Alter und Reizintensität für die Amplituden dreier Komponenten eines visuellen EPs. Zentrale Ableitungen, C3 und C4 zusammengefaßt; 20 männliche Vpn pro Altersgruppe; Die Intensitäten (x10, x100, x1000) lagen 1, 2, 3 log₁₀ über der Reizschwelle.
Aus: Dustman & Snyder (1981).

Der hemmende Einfluß der frontalen Kortexareale auf die Formatio Reticularis wurde bereits im Zusammenhang mit dem Modell der reduzierten Aktivierung angesprochen. Neuere Verhaltens- und EEG - Daten lassen, zusammen mit neuroanatomischen Befunden auf selektive kortikale Alterungsprozesse, die speziell diese frontalen Areale betreffen, schließen.

So kommen Albert & Kaplan (1960) in ihrem Überblick über relevante neuropsychologische Untersuchungen zu dem Schluß, daß Wahrnehmungs- und Leistungsdefizite alter Menschen den Verhaltensdefiziten von Patienten mit Läsionen des Lobus frontalis gleichen. In der histologischen Untersuchung von Scheibel & Scheibel (1975) wurde ein Verlust von Dentriten in präfrontalen und temporalen Arealen bei alten und senilen Menschen festgestellt.

Auch altersbedingte Veränderungen der langsamen Potentialverschiebungen lassen Interpretationen in Richtung selektiver Abbauprozesse im frontalen Kortex zu. So fanden Tecce et al. (1980) und Michalewski et al. (1980) eine Verminderung des "CNV-rebound-effects" in fronto-zentralen Gehirnarealen (s. 5.2.2) bzw. eine frontale Reduktion der CNV-Amplitude im Alter (vgl. 2.1.2.3.). Die Reduktion in der frontalen Negativität der "slow wave" (Smith et al., 1978; Pfefferbaum et al., 1979, 1980a s. auch 2.1.2.3.) weist ebenfalls in diese Richtung.

Dennoch handelt es sich bei diesen Interpretationen hirnelektrischer Daten um "ad hoc" Spekulationen. Diese sollten durch Untersuchungen, die unabhängige Messungen von inhibitorischen Funktionen, zusammen mit EP- und Verhaltensdaten erheben, erhärtet werden.

3.3 Das Konzept der Stimuluspersistenz

Das Modell der Stimuluspersistenz im Alter besagt, daß neuronale Impulse auf einen Reiz im alternden Nervensystem länger bestehen bleiben als bei jungen Menschen. Dadurch ist das System für eine längere Zeitspanne relativ "refraktär" und die Reaktionen auf weitere Reize sind verlangsamt oder zumindest verändert.

Viele gerontopsychologische Untersuchungen von sensorischen- bzw. Wahrnehmungsfunktionen stehen in Einklang mit dieser Hypothese (vgl. Axelroad, 1963). In einem Überblick über neuere Studien zur Verarbeitung sensorischer Informationen im Alter (z.B. der kritischen Flimmer/Klick-Verschmelzungsfrequenz, des visuellen "masking"-Phänomens) kommt Kline (1984) zu dem Schluß, daß auch Studien, die prospektiv die Stimuluspersistenz-Hypothese überprüfen, im großen und ganzen für das Modell sprechen. Ebenso gibt es in der Neurophysiologie und Neuroanatomie erste Hinweise auf potentielle, der Stimuluspersistenz zugrundeliegende Mechanismen. So konnten etwa durch Einzelzellableitungen im Hypocampus verlängerte Refraktärzeiten bei alten Ratten nachgewiesen werden (s. hierzu Smith et al., 1980a; Woodruff, 1985 für einen Überblick).

Aus der EP-Forschung wären in diesem Zusammenhang z.B. die Experimente von Shagass (1972) zur Erholungszeit relevant. Während das Ergebnis der schnellen Amplitudenerholung bei Stimuluspersistenz im Alter nicht zu erwarten wäre, steht die langsamere Latenzerholung in Einklang mit dem Modell. Auch die Veränderungen der "slow wave" im Alter deutet in diese Richtung. Qualitativ zeigt die Form der EP alter Menschen in der "slow wave"-Komponente eine Persistenz von elektrischer Positivität. "Slow wave"-Positivität wird generell mit Abnahme von neuronaler Aktivität in Zusammenhang gebracht, während "Slow wave"-Negativität für erhöhte Reaktivität spricht.

Insgesamt ist der Beitrag der EP-Forschung zur Evaluation des Stimuluspersistenz-Modells (noch) gering. Da EP durch diskrete Reize hervorgerufen werden und sensibel für zeitliche Charakteristika der Reizung sind, wären sie jedoch zur Untersuchung der Stimuluspersistenz im Alter gut geeignet.

4. Psychomotorische Verlangsamung

Die Reaktionsverlangsamung im Alter ist der vielleicht unumstrittenste und am häufigsten replizierte Befund gerontopsychologischer Forschung'. Verlängerte Reaktionszeiten alter Menschen wurden sowohl in einfachen Reaktionsaufgaben als auch Wahlreaktionsparadigmen nachgewiesen. Als Reize dienten bisher verschiedene einfache akustische oder visuelle Stimuli, semantisches Reizmaterial, abstrakte geometrische Figuren etc. Als Reaktionen wurden alle Arten von motorischen Bewegungen (Fuß-, Finger-, Hand) wie auch z.B. vokale Äußerungen erhoben.

In neuerer Zeit verschiebt sich das Interesse von globalen motorischen oder sensorischen Reaktionen zu immer präziser definierten (und häufig psychophysiologisch gemessenen) Komponenten sensorischer, motorischer und kognitiver Leistung. Dahinter steht die Hoffnung, durch Analyse immer kleinerer Einheiten des Verhaltens die Ursachen der Verlangsamung aufzuklären. Ein Schritt in diese Richtung wäre z.B. das Auffinden von Komponenten, die im Alter keine verlässliche Verlangsamung aufweisen. Gerade dies ist, wie unten zu zeigen sein wird, mit hirnelektrischen Maßen gelungen.

Während die Verlangsamung sowohl kognitiver Prozesse als auch motorischer Reaktionen alter Menschen als gesichert gilt, gibt es zu deren Erklärung zumindest zwei grundsätzlich verschiedene theoretische Ansätze. Traditionell wurde die Verlangsamung als Konsequenz anderer Altersveränderungen, wie etwa Schwäche des Wahrnehmungsapparates, Veränderung in muskulären und/oder peripheren neuronalen Mechanismen u. ä. betrachtet.

In neuerer Zeit wird die altersbedingte Verlangsamung jedoch von verschiedenen Autoren (z.B. Salthouse, 1980, 1982; Waugh & Barr, 1980) als Ausdruck einer generellen, zentralnervösen Verlangsamung gesehen. So weisen nach Birren (z. B. 1980) die bisherigen Forschungsergebnisse darauf hin, daß alle zentralnervös vermittelten Verhaltensäußerungen im alternden Organismus tendenziell langsamer ablaufen. Die Annahme eines primären Mechanismus' innerhalb des Zentralnervensystems sei daher die einfachste Hypothese zur Erklärung der Reaktionsverlangsamung.

¹Die Verlangsamung ist allerdings nicht so "universell" wie vielfach angenommen: So gibt es, wie unten noch zu zeigen sein wird, eine Reihe von Aufgaben, in welchen ältere Menschen die gleiche Leistung wie junge erbringen. Auch sind die Korrelationen zwischen Alter und Reaktionszeit in der Regel nur niedrig (Botwinick, 1984).

Direkte Hinweise auf zentrale Mechanismen, die die Reaktionsverlangsamung steuern, sind von psychophysiologischen Untersuchungen der hirnelektrischen Aktivität zu erwarten. Ein sehr spezifisches Modell zur Veränderung der EEG-Aktivität und der Reaktionsverlangsamung im Alter wurde von Walter Surwillo (z. B. 1975) entwickelt (s. 4.1.). Auch Untersuchungen evozierter hirnelektrischer Aktivität im Zusammenhang mit der Reaktionszeit erlauben die Analyse zentraler Verlangsamungsprozesse im Alter (s. 4.2.).

4.1. EEG-Alpha Rhythmus und Reaktionszeit

Ein sehr spezifisches Modell über den Zusammenhang zwischen entwicklungs- bzw. altersbedingter Veränderung der Alpha-Frequenz und der Reaktionszeit wurde von Surwillo entwickelt. Es handelt sich dabei um die entwicklungspsychologische Interpretation der "Erregungszyklus-Hypothese" (s. Kasten 14).

In einer Vielzahl von Untersuchungen (Surwillo, 1963a, b; 1964a, b; 1966a, b) überprüfte Surwillo die Hypothese einer zeitlichen Steuerung des Verhaltens ("timing of behavior") durch die Alpha-Aktivität. So konnte er eine lineare Beziehung zwischen Alpha-Verlangsamung und Anstieg der Reaktionszeit im Alter nachweisen. In einer Stichprobe von 100 Vpn im Alter zwischen 28 und 99 Jahren fand er eine Korrelation zwischen durchschnittlicher Reaktionszeit und durchschnittlicher EEG-Periode von .72 (1963b). In diesem und in einem weiteren Experiment (1964a) stellte Surwillo überdies eine zwar niedrige, aber signifikante Korrelation zwischen Alter und Reaktionszeit fest. Diese verschwand, wenn die Alpha-Periode (statistisch) auspartialisiert wurde. So kam Surwillo (1975) zu dem Schluß, daß seine Arbeit zu einem Modell geführt habe, welches die verlängerten Reaktionszeiten im Alter erklärt.

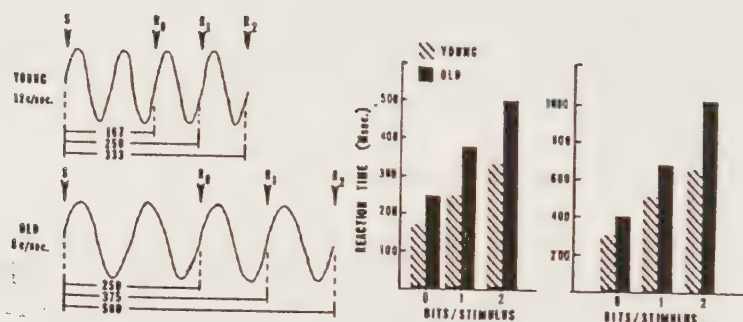


Abb. 88. Vergleich des EEGs und der Reaktionszeiten zweier hypothetischer Vpn, eines jungen Erwachsenen mit einer Alpha-Frequenz von 12 Hz und einer älteren Person mit einem Alpha von 8 Hz. Die Zahlen unter den Wellenform sind hypothetische Reaktionszeiten (in ms) und diese Werte sind im ersten Histogramm auf der rechten Seite aufgetragen. Das Histogramm außen rechts zeigt die Ergebnisse eines Experiments, dessen Bedingungen analog dem hypothetischen Beispiel waren. S=Stimulus; R₀=Reaktion in einem einfachen Experiment, R₁, R₂= Reaktionen im Wahlreaktionsexperiment mit ein oder zwei Nicht-Zieleizen. Aus: Marsh & Thompson (1977).

Demgegenüber konnten (allerdings mit kleineren Stichproben und einer geringeren Altersstreuung) weder Birren (1965) noch Boddy (1971) Surwillo's Ergebnisse replizieren. Woodruff (1975) manipulierte mit einem Biofeedbacktraining die Alpha-Frequenz älterer Vpn. um in Perioden verlangsamer bzw. erhöhter Frequenz die Reaktionszeit zu erheben. Sie konnte zwar eine signifikante Veränderung der Reaktionszeit in der erwarteten Richtung feststellen, jedoch betrugen die Korrelationen nur etwa die Hälfte der von Surwillo berichteten.

In einer neueren Studie von Woodruff & Baum (1982) wurde eine genaue methodische Replikation des oben geschilderten Experiments von Surwillo (1963a) vorgenommen. Die interindividuellen Korrelationen zwischen EEG-Periode und Reaktionszeit betrugen .41, also wiederum nur etwa die Hälfte der Werte von Surwillo.

Somit konnte bis heute kein anderer Forscher als Surwillo den engen Zusammenhang zwischen EEG-Frequenz und Reaktionsgeschwindigkeit im Alter nachweisen. Der "zeitliche Steuerung des Verhaltens durch den Alpha-Rhythmus" kommt dennoch in der Gerontopsychologie eine große Bedeutung zu. Zum einen scheint, wenn auch in wesentlich geringerem Maße als von Surwillo postuliert, die Alpha-Verlangsamung in Beziehung zur Reaktionsverlangsamung zu stehen. Zum anderen handelt es sich hierbei um eines der wenigen Überprüfbaren Modelle in der Psychologie des Alterns.

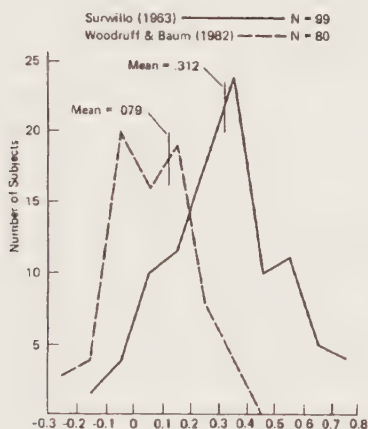


Abb. 89. Vergleich der intraindividuellen Korrelationen zwischen Periode der EEG-Wellen und Reaktionszeit aus den Studien von Surwillo (1963a) und Woodruff & Baum (1982). Woodruff & Baum konnten die hohe Zahl positiver Korrelationen nicht replizieren. Aus: Woodruff & Baum (1982).

Kasten 14. Aktivierungstheorie, EEG-Alpha-Rhythmus und zeitliche Steuerung des Verhaltens

Die heute dominierenden aktivierungstheoretischen Vorstellungen wurden im wesentlichen von Lindsley (z. B. 1952; 1960) geprägt. Nach Lindsley stehen bestimmte EEG-Frequenzbänder (vgl. Kasten 1) mit bestimmten Aktivierungszuständen in Zusammenhang. In der einfachsten Form besagt diese Theorie, daß langsame Delta-Wellen mit tiefem Schlaf, Theta-Aktivität mit leichtem Schlaf, Alpha mit entspanntem Wachzustand und Beta mit kognitiver Aktivität einhergehen.

Eine besondere Bedeutung räumt Lindsley den Frequenzen im Alpha-Bereich ein und unterscheidet zwischen Alpha-Rhythmus und Alpha-Aktivität. Alpha-Rhythmus ist die hochamplitudige, rhythmische Aktivität, die in den EEG-Ableitungen, insbesondere über okzipitalen Kortexarealen sichtbar ist. Alpha-Aktivität dagegen ist das periodische "auf und ab" in der Erregbarkeit der kortikalen Zellen, welches nur dann im EEG erscheint, wenn eine größere Anzahl von Zellen sich synchron verhält. Der 10 Hz-Zyklus, den die Alpha-Aktivität aufweist, spiegelt den grundlegenden metabolischen Rhythmus der Gehirnzellen wider.

Die Hypothese, daß die Alpha-Frequenz den basalen Rhythmus des Nervensystems darstelle und damit Wahrnehmung und Handeln eine entsprechende periodische Basis aufweisen, wurde vielfach experimentell überprüft. In einem Überblick über die Untersuchungen zum Alpha-Rhythmus und der zeitlichen Steuerung des Verhaltens unterscheidet Sanford (1971) Analysen der Alpha-Frequenz und Analysen der Alpha-Phase. Diese beiden Forschungsstrategien gehen mit zwei unterschiedlichen Annahmen über die Natur des postulierten Zusammenhangs einher.

Zum einen ist die oben dargestellte Aktivierungstheorie zu nennen, aus der sich ein recht allgemeiner Zusammenhang zwischen EEG-Frequenz und Leistung ableiten läßt: Langsamere EEG-Frequenzen gehen demnach mit langsamerer Wahrnehmung und Reaktion einher und vice versa. Demgegenüber besagt die Erregungszyklus-Hypothese, daß die zeitliche Steuerung des Verhaltens mit der Phase der Alpha-Welle in Beziehung steht. Die zentralnervöse Erregbarkeit wird demnach durch den Alpha-Zyklus bestimmt. Signale, die an oder nahe bei dem Moment maximaler Erregbarkeit¹ im Zyklus dargeboten werden, können schneller wahrgenommen und beantwortet werden als Signale, die an weniger optimalen Punkten des Zyklus auftreten.

¹Es wird keine Aussage darüber gemacht, welcher Abschnitt im Alpha-Zyklus diesem Moment der maximalen Erregbarkeit entspricht.

Stimulation erfolgt in verschiedenen Phasen eines Alpha-Zyklus, optimale Informationsverarbeitung findet jedoch nur an den Punkten maximaler Erregbarkeit statt. Je länger der einzelne Alpha-Zyklus ist, desto seltener sind diese optimalen Punkte (s. auch Abb. 88). Somit sagen sowohl die klassische Aktivierungstheorie als auch die Erregungszyklus-Theorie voraus, daß Verlangsamung der Alpha-Frequenz zu verlangsamer Wahrnehmung und Reaktion führt.

4.2. Ereigniskorrelierte Potentiale und zentrale Reaktionsverlangsamung

Zur Einschätzung zentralnervöser Verlangsamungsprozesse eignen sich Untersuchungsansätze, die ereigniskorrelierte Potentiale (als Korrelate von kognitiver Informationsverarbeitung) im Zusammenhang mit der Reaktionszeit analysieren. Zwei langsame Potentialverschiebungen, die CNV und die P300 dienen der psychophysiologischen Analyse von Reaktionsverlangsamung im Alter. Die CNV-Amplitude gilt als positiv korreliert mit effizienter Leistung, wie sie auch in der Reaktionszeit zum Ausdruck kommt. Die P300-Latenz wird, im Zusammenhang mit der Reaktionszeit, zur Einschätzung der zeitlichen Steuerung und somit auch der Geschwindigkeit mentaler Prozesse herangezogen.

4.2.1. P300-Latenz und Reaktionszeit

Wird die P300-Latenz gemeinsam mit der Reaktionszeit analysiert, geht man von folgenden Annahmen aus (vgl. z. B. Ford & Pfefferbaum (1985): Die P300-Latenz stellt einen relativen Index für die Reiz-Evaluation und somit einen Markierungspunkt für die Entscheidungszeit im gesamten Reaktionsprozeß dar.¹ Die Relation zwischen P300 und Reaktionszeit gibt somit Aufschluß über den relativen Anteil der Entscheidungszeit - also kognitiver Aspekte - an der gesamten Reaktionszeit, die zusätzlich die motorischen Anteile umfaßt.

¹In zahlreichen Studien konnte gezeigt werden, daß Schwierigkeitserhöhung der Reizdiskrimination bzw. der Reizevaluation eine Verlängerung der P300-Latenz bewirkt. Von Prozessen der Reizselektion ist diese Komponente dagegen relativ unabhängig (vgl. z. B. Donchin, 1981). Diese Ergebnisse führten zu der Hypothese, daß die P300-Latenz ein Index für die Reizevaluation sei. Dabei wird jedoch nicht die tatsächliche Zeit bis zum Auftreten der P300 mit der Zeitspanne, die für die Evaluationsprozesse benötigt wird, gleichgesetzt. Denn es gibt viele Beispiele dafür, daß die P300-Welle auch vor einer (richtigen) Reaktion auftreten kann.

Die Arbeitsgruppe um Ford & Pfefferbaum analysierte in einer Reihe von Studien die Zusammenhänge zwischen P300-Latenz und Reaktionsverlangsamung im Alter (s. Tab. 22). Während in allen Studien ein altersabhängiger P300-Latenzanstieg zu verzeichnen war, konnte bei einfachen Aufgaben (z. B. Wahlreaktionsaufgaben, Pfefferbaum et al., 1980b) keine Verlängerung der Reaktionszeit festgestellt werden.

Die Autoren schlossen daraus, daß die Reaktionszeit nur bei relativ schwierigen Aufgaben im Alter verlängert sei¹ und die P300 daher ein vergleichsweise sensibleres Maß für Altersveränderungen darstelle. Auch scheint der Zusammenhang zwischen P300-Latenz und Reaktionszeit bei älteren Menschen weniger eng zu sein als bei jüngeren (Ford et al., 1982; Pfefferbaum et al., 1980a; Picton et al., 1984).

In ihrem aktuellen Übersichtsreferat formulieren Ford & Pfefferbaum (1985) die Vermutung, daß die P300-Latenzverlängerung im Alter direkt mit zentralnervösen Degenerationsprozessen zusammenhänge. Diese Hypothese stützt sich u.a. auf Übereinstimmungen zwischen P300-Latenzverlängerung und Einschätzung der Gehirnstruktur bzw. der Gehirnatrophie mit Hilfe computertomographischer Untersuchungen.

Im Gegensatz zur P300 ist die Reaktionszeit nach Ford & Pfefferbaum ein komplexes Maß, das wahrscheinlich von anderen, nicht altersabhängigen Faktoren wie Vorsicht oder Motivation beeinflusst wird. Bei einfachen Aufgaben kann die zentrale Verlangsamung (die sich in der P300-Latenz zeigt) u.U. durch vermehrte Anstrengung kompensiert werden. Dadurch sind auf der Verhaltensebene keine meßbaren Unterschiede zwischen älteren und jüngeren Menschen in diesen einfachen Paradigmen zu verzeichnen.

¹Dies stimmt mit den Ergebnissen von Salthouse (1978) überein, der zeigen konnte, daß bei schwierigen Aufgaben die Reaktionsverlangsamung im Alter stärker ausgeprägt ist als bei einfachen.

4.2.2. CNV-Amplitude und Reaktionszeit

Die CNV-Amplitude gilt als positiv korreliert mit der Reaktionszeit und eignet sich daher zur Analyse der Reaktionsverlangsamung im Alter. Es konnte auch mehrfach eine altersabhängige Reduktion der CNV bei gleichzeitiger Reaktionsverlangsamung festgestellt werden. Insgesamt sind die beobachteten Zusammenhänge jedoch weniger eng, als man nach der Hypothese der "zentralnervösen Verlangsamung" (s.o.) erwarten würde.

Loveless & Sanford (1974) stellten unter bestimmten Versuchsbedingungen (lange und konstante Vorreizphase) einen Zusammenhang in der erwarteten Richtung fest (vgl. auch 2.1.2.3): Ältere Vpn wiesen sowohl besonders lange Reaktionszeiten als auch eine Amplitudenreduktion bzw. ein Fehlen der späten CNV-Komponente auf. Auch Nakamura (1979) erhielten unter bestimmten Voraussetzungen (s. Tab. 23) positive Korrelationen zwischen CNV-Amplitude, Reaktionszeit und Alter.

Keine Zusammenhänge zwischen CNV und Reaktionszeit konnten dagegen Marsh & Thompson (1973), Thompson & Nowlin (1978) sowie Shaie & Syndulko (1978) feststellen. Podlesny & Dustman (1982) und Podlesny et al. (1984) fanden sogar einen "paradoxen Zusammenhang" zwischen Reaktionszeit und CNV: Die älteren Vpn wiesen zwar langsamere Reaktionen, aber gleichzeitig auch höhere Amplituden auf.

Es ist also derzeit noch ungeklärt, inwieweit die CNV Prozesse widerspiegelt, die für Reaktionsverlangsamung im Alter bedeutsam sind. Vielleicht sollte man auch keine einfache Beziehung zwischen diesen beiden Größen erwarten. Reaktionsverlangsamung beinhaltet sehr wahrscheinlich eine komplexe Interaktion von motorischen, kognitiven und sensorischen Funktionen. Dagegen ist dem einzelnen Aspekt eines ereigniskorrelierten Potentials, wie in diesem Fall der CNV-Amplitude, nur ein kleiner Teil dieser Prozesse zuzuordnen. Andererseits sind eine Reihe altersunabhängiger Faktoren, wie Ablenkung, Ängstlichkeit, Motivation etc. denkbar, die ebenfalls eine Reduktion dieser Amplitude bewirken.

Unter spezifischen Hypothesen, wie sie etwa zur Bedeutung der P300-Latenz im gesamten Reaktionsprozeß entwickelt wurden, wären u.U. eindeutiger Ergebnisse zu erwarten. Betrachtet man die bisherigen Forschungsergebnisse, so böten sich m.E. zwei Ansätze an.

Zum einen erscheint eine Differenzierung von frühen und späten CNV-Komponenten (in langen Vorreizphasen) sinnvoll. Im Kontext von Altersverlangsamung könnte die späte Negativierung, die einen Bezug zur Reaktionsvorbereitung aufweist vorrangig bedeutsam zu sein (s. Ergebnisse von Loveless & Sanford, 1974). Zum zweiten deutet sich eine spezifische Rolle frontaler Kortexareale bei der Analyse altersbedingter Veränderungen im CNV-Paradigma an (s. 2.1.2.3. und Tab. 23).

5. Kognitive Funktionen

5.1. Modelle/Paradigmen zur Untersuchung von kognitiven Altersveränderungen

Altersveränderungen in der intellektuellen Leistungsfähigkeit wurden früher primär im Rahmen des Defizit-Modells der geistigen Entwicklung untersucht, bzw. interpretiert. Zu den bekanntesten Vertretern dieses Modells gehören Wechsler und Botwinick. Im Rahmen dieses Modells betrachtet man Altern "(...) als einen Prozeß des Verlustes und als Abbau emotionaler und intellektueller Fähigkeiten (...). So wurde häufig behauptet, ältere Menschen könnten sich nur schwer auf Neues umstellen, sie hingen fast ausschließlich am Althergebrachten. Ferner seien sie (...) weniger aktiv, spontan und ansprechbar" (Arbeitsgruppe Altersforschung Bonn, 1976, zit. n. Oswald & Fleischmann, 1983). Die meisten Untersuchungen zum Defizit-Modell der geistigen Entwicklung wurden im Rahmen der Intelligenzforschung unternommen und ein deutlicher altersbedingter intellektueller Leistungsabfall galt lange Zeit als gesichert.

Bereits in den 60-er und 70-er Jahren wurde dieses Modell wie auch seine empirische Basis - die älteren Studien zum Intelligenzabbau im Alter - heftig kritisiert. Diese Kritik soll anhand dreier wesentlicher Aspekte kurz geschildert werden (weitere Argumente s. z. B. Lehr, 1979).

So wurden die Untersuchungen zur altersbedingten Abnahme der Intelligenz häufig an alten und kränklichen Personen durchgeführt und diese mit den Intelligenztestwerten junger, gesunder Probanden verglichen. Die geistige Leistung ist jedoch auch wesentlich vom Gesundheitszustand mitbedingt (Spieth, 1965). Da dieser gesundheitliche Unterschied völlig unberücksichtigt blieb, könnten die beobachteten Leistungsunterschiede (zumindest auch) darauf zurückzuführen sein.

Das Defizit-Modell wurde auf der Basis von Querschnittsuntersuchungen formuliert und die beobachteten Veränderungen sind daher zumindest teilweise auf Kohorteneffekte (Bildungsunterschiede) zurückzuführen (s. 2.). Entsprechend konnte in Längsschnittanalysen die Universalität des Intelligenzabbaus im Alter nicht zweifelsfrei bestätigt werden (s. auch 5.4.).

Auch konnte in verschiedenen Untersuchungen (z. B. Eisdorfer, 1965) gezeigt werden, daß ältere Menschen vergleichbare geistige Leistungen wie jüngere Personen erbringen können. Sie benötigten dafür lediglich mehr Zeit.

Im Rahmen dieses Defizitmodells wurde auch die frühe gerontopsychophysiologische Kognitionsforschung betrieben. So waren korrelative Analysen der hirnelektrischen Spontanaktivität im Zusammenhang mit psychometrischen Testleistungen, v.a. Intelligenztests, sehr populär. Sowohl im Bereich der Intelligenz als auch des EEGs galten deutliche altersbedingte Abbau- bzw. Veränderungsprozesse als gesichert; Zusammenhänge zwischen diesen beiden "kortikalen Funktionenveränderungen" anzunehmen, schien daher naheliegend.

Heute gibt es zum einen - wie oben ausgeführt - erhebliche Zweifel an einem generellen Intelligenzabbau im Alter. Zum anderen scheinen auch die EEG-Veränderungen, im Gegensatz zu früheren Befunden, bei gesunden alten Menschen nur mäßigen Ausmaßes zu sein (s. 2.1.1.). Entsprechende Untersuchungsansätze, deren Hauptergebnisse im Abschnitt 5.7. dargestellt werden, sind daher heute m. E. nur noch unter "historischen" Gesichtspunkten von Interesse.

Seit den 70-er Jahren steht der Informationsverarbeitungsansatz im Mittelpunkt der Erforschung intellektueller Funktionen. Dies gilt sowohl für die kognitive Psychologie im allgemeinen als auch für die intellektuellen Alternsprozesse im besonderen. Es handelt sich bei diesem Ansatz nicht um eine umfassende und kohärente Theorie, sondern vielmehr um eine generelle Sichtweise kognitiver Funktionen. Diese ist durch die Betonung intervenierender Prozesse (zwischen Informations-"input" und -"output") gekennzeichnet. "Lokalizizing the loss" (Salthouse, 1987) nennt man in der Gerontopsychologie die Strategie, im theoretischen Kontext eines Informationsverarbeitungsmodells mit Hilfe z.T. recht geschickter Manipulationen spezifische (defizitäre) Verarbeitungskapazitäten zu isolieren.

In der Psychophysiologie bieten sich primär die ereigniskorrelierten Potentiale zur Untersuchung von Informationsverarbeitungsprozessen an (s. III. 6.) und diese wurden auch in einigen Paradigmen bei Erwachsenen verschiedener Altersgruppen erhoben (5.2.-5.4.). Daneben gibt es auch Versuche, autonome Indikatoren der Psychophysiologie zur Analyse unterschiedlicher Informationsverarbeitungsstrategien alter und junger Menschen heranzuziehen (5.5.).

5.2. Aufmerksamkeit

In Rahmen kognitiver Altersveränderungen wurde der Rolle von Aufmerksamkeitsprozessen ein besonderes Forschungsinteresse entgegengebracht; Aufmerksamkeitsdefizite alter Menschen sind daher experimentell sehr gut belegt. Selektive Aufmerksamkeit (z. B. Hoyer & Plude, 1980; Rabbitt, 1977) und geteilte Aufmerksamkeit (Crain, 1977) gelten als besonders "störanfällige" Funktionen im Alter. Bestimmte EP-Komponenten sind sehr sensibel für Aufmerksamkeitsprozesse: So wurden die N100 und die CNV zur Überprüfung selektiver bzw. geteilten Aufmerksamkeitsprozesse alter Menschen herangezogen.

5.2.1. Selektive Aufmerksamkeit

Die kognitive Psychologie beschreibt selektive Aufmerksamkeitsprozesse mit Filtermodellen. So nimmt etwa Broadbent (1970) ein kognitives Verarbeitungssystem mit nur einem Kommunikationskanal und begrenzter Kapazität an. Ein Selektionsfilter dient zur Auswahl der Information, die ins Kurzzeitgedächtnis gelangt.

Veränderungen der N100-Amplitude des Vertexpotentials korrespondieren nach Hillyard (1978) mit diesem frühen selektiven Mechanismus und das evozierte Potential bietet zusätzlich zur Verhaltensanalyse wichtige Informationen: Während sich auf der Verhaltensebene zwar Reaktionen auf den aufmerksam beachteten, nicht aber auf den ignorierten Reiz messen lassen, zeigen sich im EP auch direkte und verlässliche Reaktionen auf nicht beachtete Reize.

In einem Paradigma nach Hillyard et al. (1973) boten Ford et al. (1979b) jungen und alten Vpn Ziel- und Nicht-Zielreize von jeweils unterschiedlicher Frequenz im rechten und linken Ohr dar. Die Vpn sollten in einem Durchgang die seltenen Töne im rechten Ohr zählen, im anderen Durchgang waren die seltenen Töne im linken Ohr die Zielreize. Die N100-Amplitude spiegelt die selektive Aufmerksamkeit auf den relevanten Reizkanal (rechtes oder linkes Ohr) wider: In dem Ohr, in dem die Zielreize dargeboten werden, zeigt sie auch auf die Nicht-Zielreize eine Erhöhung im Vergleich zu Nicht-Zielreizen im anderen Ohr.

Ford et al. fanden weder in der Über alle Bedingungen gemittelten N100 noch in den oben beschriebenen N100-Effekten der Aufmerksamkeitsmanipulation Unterschiede zwischen den Altersgruppen (s. Abb. 90). Dies deutet sowohl auf ein identisches generelles Aufmerksamkeitsniveau als auch auf eine vergleichbare selektive Aufmerksamkeit alter und junger Vpn hin.

Auf der Verhaltensebene (Zählen der Zielreize) zeigten ältere Vpn jedoch deutlich schlechtere Leistungen in dieser Aufgabe. Interessant ist auch, daß ältere und jüngere Vpn sich in der P300-Latenz unterschieden (s. Abb. 90 unten): Die P300 zum Zielreiz trat bei älteren Vpn 80 ms später auf als bei jungen. Unter der Annahme, daß diese ein Indikator der "Entscheidungszeit" ist (s. 4.2.1.) folgt daraus, daß die älteren Pbn langsamer entscheiden, ob ein Reiz Zielreiz ist oder nicht. Ihre schlechteren Leistungen wären damit primär auf langsamere Entscheidungsprozesse, nicht auf selektive Aufmerksamkeitsdefizite zurückzuführen.

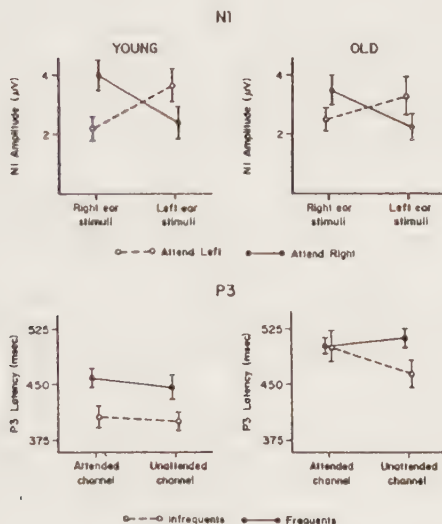


Abb. 90. oben: Mittelwerte der N100-Amplitude auf häufige Töne, die im rechten und linken Ohr dargeboten wurden. Die Aufmerksamkeit ist auf seltene Töne (links oder rechts) gerichtet. unten: Mittelwerte der P300-Latenz auf häufige und seltene Töne im beachteten und im nicht-beachteten Kanal (rechtes und linkes Ohr jeweils zusammengenommen).
Aus: Ford et al. (1979b)

5.2.2. Geteilte Aufmerksamkeit und Aufmerksamkeitswechsel

Die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit auf zwei oder mehr gleichzeitig zu erfüllende Aufgaben oder zu beachtende Reize zu richten, nimmt im Alter ab. Allerdings ist diese Beeinträchtigung bisher fast ausschließlich in einem einzigen Paradigma, dem des dichotischen Zuhörens, nachgewiesen worden (Somberg & Salthouse, 1982).

Einen alternativen, ergänzenden Ansatz zur Untersuchung geteilter Aufmerksamkeit bietet das CNV-Paradigma, da die Amplitude dieses Potentials mit Aufmerksamkeitsprozessen korreliert. Die Erwartung von neuen oder relevanten Reizen führt zu einer Amplitudenerhöhung, die Einführung eines Ablenkungsreizes in das Intervall zwischen Warn- und imperativem Reiz zur Amplitudenreduktion. Dieser "Ablenkungseffekt" der CNV (Tecce, 1970, 1972; Tecce et al., 1976, 1978) spiegelt die Teilung der Aufmerksamkeit zwischen dem imperativen Reiz der Reaktionszeitaufgabe und dem Ablenkungsreiz wider. Kombiniert man, ebenfalls im 2-Stimulusparadigma, Durchgänge mit und ohne Ablenkungsreiz, so zeigt sich in den Aufgaben ohne Ablenkungsreiz eine Übergroße CNV-Amplitude. Dieser "rebound effect" gilt als Zeichen für den Wechsel von geteilter zu ungeteilter Aufmerksamkeit ("attention switching").

Tecce et al. (1980) unterzogen ältere Vpn (im Mittel 63 Jahre) dieser Aufgabe und es zeigte sich, daß der CNV-"rebound-effect" in fronto-zentralen Gehirnnarealen vermindert war. Bei einer Stichprobe sehr alter, über 70-jähriger Pbn war generell kein verlässlicher CNV-"rebound-effect" nachweisbar. Dies interpretierten die Autoren als mangelnde Fähigkeit zum Aufmerksamkeitswechsel bzw. als eine Perseveration in der Erwartung von Ablenkungsaufgaben auch in "ungestörten" Durchgängen.

Die Ergebnisse zum Ablenkungseffekt bei alten Vpn sind dagegen weniger eindeutig. Tecce et al. (1982) fanden zwar eine deutliche Reaktionsverlangsamung in der Gruppe der alten und sehr alten Vpn in der Ablenkungsbedingung. Die CNV-Amplitude wies jedoch - im Vergleich zu den jüngeren Vpn - eine geringere Reduktion auf. Diese relative Insensitivität der CNV-Amplitude älterer Menschen in geteilten Aufmerksamkeitsbedingungen konnten Michalewski et al. (1982) in einem ähnlichen Paradigma wie Tecce et al. (beide Studien s. Tab. 23) nicht feststellen: Alte und junge Vpn wurden offensichtlich durch die Ablenkungsreize in gleichem Ausmaß beeinflusst.

5.3. Informationsverarbeitung im Sternberg-Paradigma

Eine der bekanntesten und erfolgreichsten Anwendungen der Informationsverarbeitungstheorie in der kognitiven Psychologie ist das Sternberg-Paradigma. Dieser von Sternberg (1969) entwickelten Versuchsanordnung liegt ein serielles Modell der Informationsverarbeitung zugrunde. Das Paradigma dient zur Messung der Geschwindigkeit, mit der das Kurzzeitgedächtnis durchsucht bzw. Informationen aus dem Kurzzeitgedächtnis wiedergewonnen werden. Die Vp wird mit einer unterschiedlich großen Anzahl nacheinander dargebotener Zielreize (z. B. Ziffern) konfrontiert, die ein sogenanntes "memory-set" definieren. Am Ende jedes solchen Satzes kündigt ein Warnreiz den Vergleichsreiz ("probe stimulus") an. Die Vp entscheidet, ob dieser im "memory-set" enthalten war ("match") oder nicht ("mismatch"). Es zeigt sich, daß die Reaktionszeit, die zur Klassifikation des Vergleichsreizes notwendig ist in einem linearen Zusammenhang zur Größe des "memory-sets" steht.

Der Abb. 91 ist die Analyse der Reaktionszeit als Funktion der Größe des "memory-sets", also der Anzahl zu speichernder Einheiten zu entnehmen. Die Daten stammen aus einer Untersuchung von alten und jungen Menschen im Sternberg-Paradigma (Ford et al., 1979a). Der y-Achsenabschnitt dieser Funktion stellt die Zeit dar, die zur Enkodierung des Vergleichsreizes und zur Ausführung der motorischen Reaktion nötig ist. Die Steigung der Funktion entspricht der Zeit, die für die Durchsuchung des Kurzzeitgedächtnisses nach einer einzigen Zahl gebraucht wird.

Betrachtet man die P300-Latenz als relatives Maß für die Entscheidungszeit (s. 4.2.1., 5.2.1.), so zeigt die Spanne zwischen P300-Latenz und Reaktionszeit Prozesse der "Reaktionsauswahl" an, die nach dieser Entscheidung folgen. Daraus ergeben sich, analog zu Sternbergs Analyse der Reaktionszeit, folgende Zusammenhänge: Der y-Achsenabschnitt der P300-Latenzfunktion (Abb. 91, Mitte) entspricht der Enkodierungszeit; der y-Achsenabschnitt der Differenzfunktion (Reaktionszeit minus P300-Latenz (Abb. 91, rechts) zeigt die für die motorische Reaktion benötigte Zeit an.

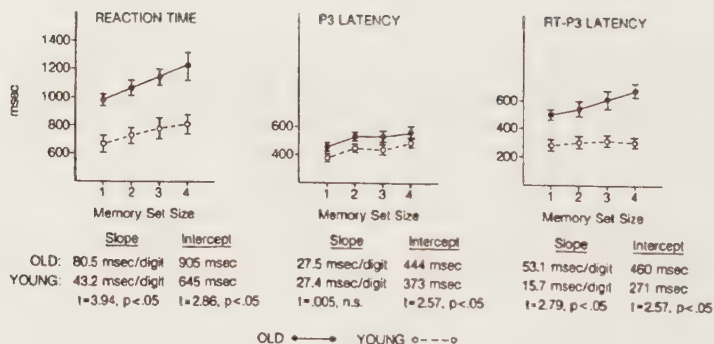


Abb. 91. Mittelwerte der Reaktionszeit (RT, links), der P300 (Mitte) und der RT-P300 Latenz (rechts) als Funktion der Größe des "memory"-sets alter und junger Vpn. t : t -Testergebnis des Vergleichs der beiden Gruppen; unter jeder Abbildung ist die Steigung (slope) und der Achsenabschnitt (intercept) dieser Funktion bei alten und jungen Vpn angegeben. Aus: Ford et al. (1979).

Die Ergebnisse von Ford et al. (Zahlenwerte unter den Abbildungen) sprechen demnach für eine deutlich verlängerte motorische Reaktion und eine etwas verlangsamte Enkodierung der alten Vpn. Die Durchsuchung des Kurzzeitgedächtnisses erfolgt dagegen mit der gleichen Geschwindigkeit wie bei jungen Vergleichspersonen (Steigung der P300-Latenzfunktion). Die steigende Differenz zwischen Reaktionszeit und P300-Latenz (s. Abb. 91, rechts) bei wachsender "memory-set"-Größe interpretieren die Autoren als wachsende Reaktionsverlangsamung nach schwierigen Entscheidungen. Alte Vpn seien bei schwierigen Entscheidungen unsicherer als junge.

5.4. Verbale vs. räumliche Informationsverarbeitung

Die relative Stabilität von verbalen im Vergleich zu nicht-verbalen Fähigkeiten im Alter (s. 5.7.) führte zur Hypothese eines unterschiedlichen Altersabbaus der linken- und rechten Gehirnhemisphäre. Dem liegt die Annahme zugrunde, daß rechter und linker Hemisphäre unterschiedliche Verarbeitungsaufgaben zuzuordnen sind, die sich auf der Dimension verbal vs. non-verbal-räumlich anordnen lassen (s. auch II. 6. und 7.).

Dieser unterschiedliche Altersabbau sollte sich in Verhaltensvariablen wie auch in EP-Messungen¹ im Zusammenhang mit links- und rechtshemisphärischen Funktionen (verbaler vs. räumlicher Informationsverarbeitung) zeigen. Marsh & Thompson (1972) unterzogen alte und junge Vpn einer verbalen und einer räumlichen Informationsverarbeitungsaufgabe. Diese wurden jeweils entweder im rechten oder im linken Gesichtsfeld dargeboten, das EEG bilateral abgeleitet. Während sich auf der Verhaltensebene eine deutliche Asymmetrie zeigte, war in der späten Positivierung (P300) kein Hinweis auf eine Hemisphärenasymmetrie zu finden. Auch in der Untersuchung von Thompson et al. (1977) im CNV-Paradigma ergaben sich keine Hinweise auf diese altersspezifische Hemisphärenasymmetrie.

Die Hypothese eines unterschiedlichen Altersabbaus in der rechten bzw. linken Gehirnhälfte war auf der Basis elektrokortikaler Messungen somit nicht zu bestätigen. Dies hat, nach Woodruff (1978), zu einer Neubewertung der diesbezüglichen Literatur geführt (vgl. Zelinski et al., 1976). Man geht nunmehr davon aus, daß diese beiden kognitiven Funktionen vergleichbare Alterungsveränderungen aufweisen.

¹ Es gibt zahlreiche Berichte über steigende Hemisphärenasymmetrie im EEG und den EP als Funktion verbaler oder räumlicher Informationsverarbeitung (Donchin et al., 1977)

5.5. Informationsverarbeitungstiefe

Nach Craik & Lockhead (1978) wird jede Information auf zwei qualitativ unterschiedliche Arten verarbeitet. Die erste ist ein "oberflächliches" Niveau der Analyse, welches v. a. sensorische und physikalische Reiz Aspekte betrifft. Die zweite ist eine "tiefere" Analyse, die abstrakte, semantische oder assoziative Prozesse beinhaltet. Ganz allgemein geht "tiefere" Verarbeitung mit besserer, "flache" mit relativ schlechterer Behaltens- bzw. Wiedergabeleistung einher.

Diese Unterschiede in Abhängigkeit von der Informationsverarbeitungsart sind bei älteren Menschen im Vergleich zu jungen minimal. So berichtet etwa Eysenck (1974, 1975), daß alte Vpn weniger Worte als junge wiedergaben, wenn eine Kodierung der Worte nach ihrer Bedeutung erforderlich war. Dieser Altersunterschied verschwand, wenn statt semantischer nicht-semantische Verarbeitung (z.B. Zählen der Buchstaben) erfolgte. Man nimmt daher an, daß ältere Menschen ein Defizit in der semantischen oder abstrakten Informationsverarbeitung aufweisen.

Elaborierte Verarbeitung erfordert ein höheres Maß an Aufmerksamkeit (Craik & Simon, 1980), es bestehen also möglicherweise Zusammenhänge zwischen den beschriebenen Informationsverarbeitungsunterschieden und Aufmerksamkeitsdefiziten im Alter. Aufgrund dieses Zusammenhangs zwischen "tiefer Verarbeitung" und "hoher Aufmerksamkeit" kann man eine erhöhte autonome Aktivität bei semantischer Verarbeitung im Vergleich zu nicht-semantischer annehmen.

In einem Orientierungsexperiment boten Zelinski et al. (1978) semantisches Reizmaterial akustisch dar. Mit unterschiedlichen Instruktionen wurden verschiedene Informationsverarbeitungsstrategien provoziert. Als psychophysiologische abhängige Variable wurde die elektrodermale Aktivität erhoben. Es zeigte sich, daß die elektrodermale Reaktivität nicht mit semantischer/nicht-semantischer, sondern mit aktiver vs. passiver Verarbeitungsform in Beziehung stand. Daraus schlossen die Autoren, daß dieser physiologische Indikator eher Anstrengung oder Beteiligung messe - beides ist nicht unbedingt bedeutsam für die Gedächtnisleistung als Verarbeitungstiefe.

Riege et al. (1980) untersuchten die Wiedererkennungslleistung bei emotionalen und neutralen Worten und erhoben zusätzlich die Herzfrequenz und die elektrodermale Aktivität (Hautpotential- und Hautleitwerte). Emotionalen Worten wird eine größere Aufmerksamkeit geschenkt und sie werden, nach Riege et al., auch tiefer verarbeitet.

Es zeigten sich in einem Maß der Wiedererkennungslleistung emotionaler Worte und in der kardialen, nicht jedoch in der elektrodermalen Aktivität Altersunterschiede. Bei jungen Vpn scheint die tiefere Verarbeitung emotionaler Worte mit erhöhter Reaktivität der Herzrate verbunden zu sein. Korrektes Wiedererkennen geht ebenfalls mit erhöhter kardialer Reaktivität einher. Ein entsprechender Zusammenhang ließ sich bei den alten Vpn - u.U. aufgrund deren generell herabgesetzter autonomer Reaktivität - nicht nachweisen. Nach Riege et al. lassen die Ergebnisse ihrer Untersuchung insgesamt die Verwendung von autonomen Maßen als Indikatoren der Informationsverarbeitung fraglich erscheinen (s. hierzu 5.6.).

5.6. Diskussion der Untersuchungen im Informationsverarbeitungsmodell

Ereigniskorrelierte Potentiale zeigen in Paradigmen der Informationstheorie deutliche und verlässliche Veränderungen im Zusammenhang mit experimentellen Veränderungen. Sie erlauben über die Analyse der Verhaltensreaktionen hinausgehende Interpretationen. In der Gerontopsychophysiologie wurden diese Potentiale zwar in einer ganzen Reihe von Paradigmen der kognitiven Psychologie erhoben, i.a. handelt es sich jedoch (noch) um vereinzelte Ansätze. Diese stehen in keinem größeren Forschungskontext und die Befunde sind vielfach noch nicht repliziert.

Eine Ausnahme stellt die P300-Latenzverlängerung dar, einer der deutlichsten Befunde der Psychophysiologie des Alterns. Die Latenzverlängerung dieser Komponente konnte in verschiedenen Informationsverarbeitungsparadigmen nachgewiesen werden. Unter der Annahme, daß die P300-Latenz einen Index für die Entscheidungszeit darstellt, sprechen die kognitiven EP-Studien für verlangsamte Entscheidungsprozesse im Alter. Diese "Entscheidungsschwierigkeiten" wären demnach für eine Reihe der bekannten Leistungsdefizite im Alter verantwortlich.

Im Rahmen der altersbedingten Aufmerksamkeitsdefizite scheint der CNV-"rebound-effect" ein vielversprechender Untersuchungsansatz zu sein. Hier zeigten sich altersabhängige Defizite parallel zur Verhaltensebene. Deren Lokalisation in fronto-zentralen Gehirnarealen steht in Übereinstimmung mit der Hypothese selektiver (frontaler) kortikaler Alternsprozesse (s. 3.2.).

Gerontopsychologische EP-Studien sind m.E. dann sehr aussagekräftig und wertvoll, wenn sie - über den Informationsverarbeitungsansatz hinausgehend - Bezüge zu strukturellen kortikalen Aspekten herstellen. EP können sowohl funktionale als auch strukturelle kortikale Veränderungen widerspiegeln und hier liegt ihre Besonderheit gegenüber anderen psychophysiologischen und Verhaltensmaßen. So sind EP zur Überprüfung von Hypothesen wie der unterschiedlicher rechts- und linkshemisphärischer Alternsprozesse hervorragend geeignet.

Insgesamt wären selbstverständlich mehr kognitive EP-Studien bei alten Menschen sowie die Replikation bisheriger Einzelbefunde wünschenswert.

Betrachtet man die Analysen autonomer Reaktionen in Informationsverarbeitungsparadigmen, so hat sich die elektrodermale Aktivität in keiner Untersuchung als bedeutsamer Indikator alterspezifischer Unterschiede erwiesen. Kardiovaskuläre Indikatoren scheinen zur Untersuchung von Gedächtnisprozessen im Alter besser geeignet. So konnten Powell et al. (1980) in einer Lernaufgabe einen Zusammenhang zwischen systolischer Blutdruckreaktion und Lernleistung bei alten, nicht jedoch bei jungen Vpn nachweisen.

Auf der Basis der veränderten Reaktivität der einzelnen autonomen Systeme im Alter (Garwood et al., 1982, s. 3.1.3.2) sind diese Ergebnisse nicht erstaunlich: Systolischer Blutdruck ist eines der reaktivsten, elektrodermale Aktivität der am wenigsten reaktiven Systeme im Alter.

Für psychophysiologische Untersuchungen kognitiver Prozesse sollten daher die im Alter reaktiven autonomen Systeme herangezogen werden. Auch dann ist es m.E. jedoch fraglich, ob diese, im Grunde relativ unspezifischen Aktivierungsindikatoren zur Evaluation so differenzierter Konstrukte wie "semantische Verarbeitungstiefe" geeignet sind.

5.7. Intelligenz

Intelligenztests bestehen meist aus mehreren Subtests, die verschiedene Fähigkeiten messen. Verbale Fähigkeiten, die vor langer Zeit gelernt und häufig angewandt wurden, bleiben im Alter gut erhalten. Dagegen zeigte sich in Subtests, die räumliche Wahrnehmung und schnelles Entschlüsseln von Informationen erfordern, vielfach ein deutlicher altersbedingter Leistungsabfall. Diese relative Invarianz der "verbalen Intelligenz" im Vergleich zur "Handlungsintelligenz" ist in so vielen frühen Studien nachgewiesen worden, daß sie als "klassisches Muster" der Intelligenzveränderung im Alter bezeichnet wird (Botwinick, 1984).

Die Ergebnisse neuerer Longitudinal- und Kohorten-Sequenzanalysen sprechen jedoch nicht für einen Intelligenzabbau im Sinne dieses "klassischen Musters". Aus heutiger Sicht ist das chronologische Alter bis zum 7. und frühen 8. Lebensjahrzehnt nur für einen relativ geringen Teil der beobachteten Varianz der Intelligenztestwerte verantwortlich. Individuelle Unterschiede in den Altersveränderungen sind dagegen sehr groß. Dies spricht eher für ein heterogenes als für ein homogenes Muster der Veränderung von intellektuellen Funktionen im Alter.

Die psychophysiologischen Untersuchungen zur Intelligenz sind jedoch noch der oben geschilderten traditionellen Sicht bzw. insgesamt dem "Defizitmodell der geistigen Entwicklung" verhaftet. Da der normale Alternsprozess sowohl von EEG-Veränderungen als auch von Intelligenzabbau begleitet werde, lag die Hypothese nahe, daß für die Veränderungen in beiden Variablen derselbe "neuronale Mechanismus" verantwortlich sei. So wurde vielfach untersucht, ob Korrelationen zwischen EEG- und Intelligenzveränderungen im Alter bestehen.

Bei gesunden alten Menschen zeigte sich nur ein minimaler Zusammenhang zwischen EEG- Kennwerten und Intelligenztestergebnissen (Busse et al, 1956; Obrist et al, 1962; Obrist, 1963). Bei Patienten mit psychiatrischen oder medizinischen Störungen ließen sich dagegen niedrige, aber signifikante Korrelationen nachweisen (Thaler, 1956; Barnes et al., 1956; Obrist et al, 1962). So konnten Obrist et al. (1962) an einer Patientienstichprobe zeigen, daß v.a. Defizite im Handlungsteil des Wechsler-Intelligenztests mit diffuser langsamer Aktivität und Verlangsamung der Alpha-Frequenz einhergehen.

Diese Zusammenhänge sind jedoch nach Obrist et al. nicht auf die altersbedingte EEG-Veränderung per se zurückzuführen, sondern im Zusammenhang mit kardiovaskulären Parametern zu interpretieren. Bei einer Patiententischprobe ohne das klinische Bild einer Arteriosklerose waren, ebenso wie bei der Gruppe älterer Gemeindegewohner keine entsprechenden Zusammenhänge nachweisbar.

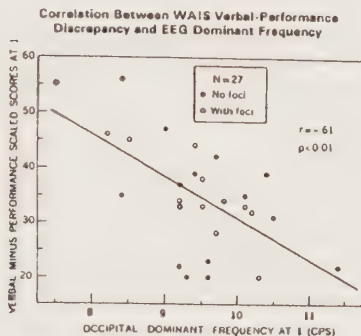


Abb. 92. Korrelationen zwischen Differenzwerten des Verbal- und Handlungsteils (Wechsler -Intelligenztest) und dominanter EEG -Frequenz (erster Meßzeitpunkt der Untersuchung von Wang & Obrist, 1970)

Wang & Obrist (1970) verglichen die EEG- und Intelligenztestwerte gesunder alter Vpn zu zwei Untersuchungszeitpunkten, die 3.5 Jahre auseinanderlagen. Die mittlere okzipitale Frequenz betrug beim ersten Meßzeitpunkt 9.5 Hz. Es bestand keine Beziehung zwischen dieser und den Gesamtwerten im Verbal- oder Handlungsteil des Wechsler-Intelligenztests. Allerdings zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen langsamen Frequenzen und den Differenzwerten von Verbal- und Handlungsintelligenz (s. Abb. 92). Zwischen erstem und zweitem Meßzeitpunkt nahm die okzipitale Frequenz um 0.2 Hz ab, diese Längsschnittveränderungen waren nicht mit Veränderungen in den Intelligenztestwerten korreliert.

Auch zwischen fokaler Verlangsamung und Intelligenz zeigten sich bis auf wenige Ausnahmen (Drachman & Hughes, 1971; Wang, 1970) keine bedeutsamen Zusammenhänge (z.B. Obrist et al, 1962; Thaler, 1956).

6. Schlaf

Gerade in den letzten 10 - 15 Jahren hat die Erforschung von Schlafveränderungen im Alter einen enormen Zuwachs erfahren. So werden in der Übersichtsarbeit von Miles & Dement aus dem Jahre 1980 552 zu diesem Thema relevante Literaturhinweise aufgeführt.

Der Hauptgrund für dieses beträchtliche Forschungsinteresse dürfte in der klinischen Bedeutung von Schlafveränderungen im Alter liegen. Umfragen haben ergeben, daß mehr als ein Drittel der Menschen über 60 Jahren Schlafprobleme beklagen. Auch gibt es Hinweise, daß Qualität und Quantität des Schlafes im Alter in Zusammenhang mit Langlebigkeit stehen (vgl. Woodruff, 1977).

In früheren Schlafstudien wurde meist das EEG analysiert. Es zeigen sich typische periodische EEG-Veränderungen im Schlaf, die als Kriterien zur Unterscheidung einzelner Schlafstadien dienen. Schlaf läßt sich in zwei Hauptkategorien einteilen: Schlaf ohne rasche Augenbewegungen (engl.: "nonrapid eye movement (NREM) sleep") und Schlaf mit raschen Augenbewegungen (engl.: "rapid eye movement (REM) sleep"). Beim NREM-Schlaf unterscheidet man die Schlafstadien I - IV.

Im Stadium I ist das EEG niedrigamplitudig mit gemischten Frequenzanteilen. Stadium II enthält synchrone Wellen von 12 - 14 Hz, die sogenannten Schlafspindeln, die auf dem Hintergrund niedrigamplitudigen EEGs erscheinen. Stadium III ist dadurch gekennzeichnet, daß mindestens 20% der Zeit langsame Deltawellen (s. 2.1.1) auftreten. Wenn der Anteil der Delta-Aktivität 50% oder mehr beträgt, ist das Stadium IV erreicht.

Im REM-Schlaf ist das EEG von geringer Amplitude und hoher Frequenz; es gleicht dem EEG im Wachzustand. Daher wird der REM-Schlaf auch paradoxer Schlaf genannt. Die schnellen Augenbewegungen - das Phänomen, nach dem dieses Schlafstadium benannt ist - haben eine Frequenz von ca. 1.5 - 3/sec und treten als Züge schneller Aktivität (Bursts) auf. Ein weiteres charakteristisches Merkmal des REM-Schlafs ist das deutliche Absinken der tonischen Muskelaktivität.

Neuere Erkenntnisse deuten darauf hin, daß eine Vielzahl von Schlafunterbrechungen charakteristisch für den Schlaf alter Menschen ist. Diese scheint durch respiratorische Störungen bedingt zu sein, welche einen Zusammenhang mit der (subjektiv empfundenen und objektiv gemessenen) Schlafqualität aufweisen. Respiratorische Störungen sind daher ein neuer Forschungsschwerpunkt in der Alters-Schlaforschung (s. 6.3.).

6.1. Schlaf- EEG -Veränderungen im Alter

Nach Miles & Dement (1980) ist die kontinuierliche Abnahme der Delta-Amplituden in den Schlafstadien III und IV das deutlichste EEG-Zeichen des Alterns (vgl. auch Abb. 93). So fand z.B. Prinz (1976b) bei gesunden alten Vpn selten Delta-Amplituden über 150 μ V, wohingegen die Amplitudenhöhe bei jungen Menschen gewöhnlich 200 μ V oder mehr beträgt.

Neben der Amplitudenreduktion wird auch eine Abnahme der absoluten Häufigkeit von Deltawellen im Schlaf- EEG alter Menschen berichtet (z.B. Feinberg et al., 1983; Smith et al., 1977). Die verringerte Prävalenz von Delta-Aktivität im Alter ist jedoch nicht unumstritten (vgl. Webb, 1982a; Webb & Dreb- low, 1982).

In der Spindelaktivität, die das Schlafstadium II kennzeichnet, zeigen sich ebenfalls charakteristische Altersveränderungen. Die Spindeldichte ist nach Guazzelli et al. (1986) um 40-60% reduziert, auch die Amplituden und die Dauer der Spindelaktivität sind verringert (z.B. Feinberg et al., 1967; Guazzelli et al., 1986; Principe & Smith, 1982). Häufig wird auch eine Abnahme der Frequenz der Schlafspindeln berichtet (Feinberg et al., 1967; Kales et al., 1967; Guazzelli et al., 1986).

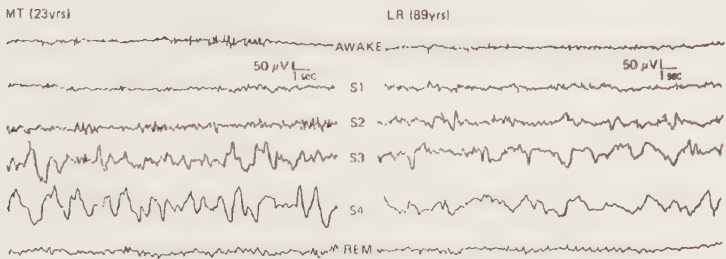


Abb. 93. Typische EEG -Muster einer jungen und einer alten Vp im Wachzustand und in den Schlafstadien I - 4 sowie im REM-Schlaf. Obwohl auch Alpha- und Spindelaktivität verlangsamt sind, ist der deutlichste Unterschied in Stadium III und IV zu verzeichnen. Aus: Prinz (1976a).

Guazzelli et al. (1986) Überprüften die Hypothese, daß Schlafspindeln die Aktivität intrinsischer (Feinberg & Floyd, 1982) Kontrollmechanismen zur Aufrechterhaltung des NREM-Schlafes darstellen. Sie untersuchten dabei den Zusammenhang zwischen Spindelaktivität und Wachzuständen (s. 6.2.), konnten aber, in Übereinstimmung mit früheren Beobachtungen (Feinberg et al., 1967) keine negative Korrelation zwischen diesen beiden Variablen feststellen. Ein interessanter Befund dieser Studie ist m. E. der inverse Zusammenhang zwischen der Einschätzung der Gehirnatrophie (auf der Basis computer-tomographischer Untersuchung) und Spindelamplitude, da sich hier Hinweise auf die Ätiologie der Amplitudenreduktion des Schlaf-EEGs alter Menschen andeuten.

6.2. Die Veränderung "klassischer" Schlafparameter im Alter

Wird während der ganzen Nacht das EEG abgeleitet, so teilt man bei der Auswertung je 30 Sekunden dieser polysomnographischen Aufzeichnung als zum Stadium I, II, III, IV, REM-Stadium oder Wachzustand gehörend ein. Ausgehend von diesen Werten lassen sich die "klassischen" Schlafparameter wie "im Bett verbrachte Zeit", "Gesamtschlafzeit", "Schlaflatenz", Dauer bzw. Anzahl von "Wachphasen nach Schlafbeginn" etc. bestimmen. Die wichtigsten altersbedingten Veränderungen in diesen Größen sind der Abb. 94 zu entnehmen.

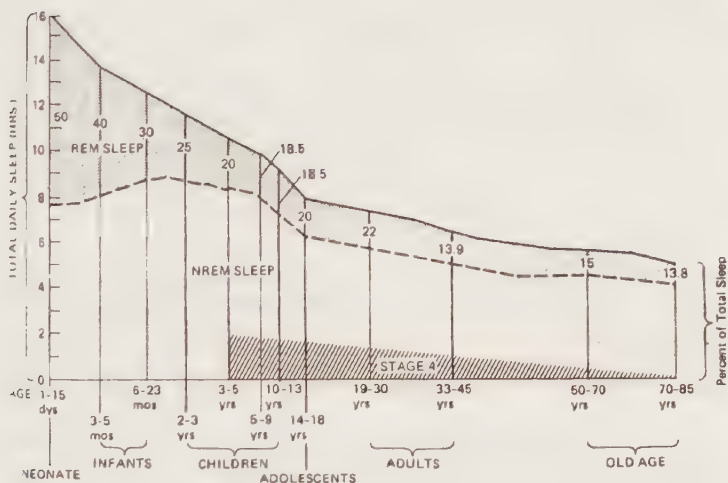


Abb. 94. REM - und NREM - Schlafveränderungen über die gesamte Lebensspanne. Aus: Prinz (1976a).

Wie die Abb. 93 und 94 zeigen, erfährt das Schlafstadium IV im Alter eine deutliche Reduktion (vgl. z.B. Feinberg et al., 1967; Foret & Webb, 1980; Hayashi & Endo, 1982; Prinz, 1976b; Reynolds et al., 1985). Der "Stadium III-Schlaf" ist, nach Miles & Dement (1980), bei älteren Frauen normal oder sogar erhöht, bei älteren Männern normal oder reduziert (zu diesen Geschlechtsunterschieden s. auch Reynolds, 1985.) Die Veränderungen in diesen durch langsame Aktivität gekennzeichneten Stadien ("slow-wave sleep") sind wohl das Ergebnis der reduzierten Deltaamplituden: Aufgrund der Amplitudenabnahme und auch der Verlangsamung genügen diese Wellen nicht den Kriterien für Stadium- IV Schlaf (Wellen von 75 μ V oder mehr und

Im Gegensatz zur allgemein berichteten Abnahme des "slow-wave sleep" im Alter stehen die Ergebnisse der Longitudinalstudie von Webb (1982a). Bei den 5 Vpn wurde in der Follow-up Untersuchung nach 15 Jahren ein Anstieg dieses "langsamen Schlafes" festgestellt. Das Ergebnis bei einer sehr kleinen Stichprobe sollte nicht überbewertet werden, unterstreicht aber einmal mehr die Wichtigkeit von Längsschnittanalysen.

Es ist bekannt, daß bei jungen Erwachsenen in der Nacht nach einer Schlafdeprivation sowohl die Schlafkontinuität als auch der Anteil der Stadien III und IV ansteigt. Carskadon (1982) untersuchte die Auswirkungen von Schlafentzug bei älteren Vpn zwischen 61 und 77 Jahren. Nach einer "schlaflosen" Nacht verbrachten diese Vpn weniger Zeit des Schlafes im Stadium I und mehr in Stadium III und IV als in der Nacht vor dem Schlaf.

Carskadon & Dement (1985) sowie Bonnet & Rosa (1985) fanden nach 38 bzw. 60 Stunden Schlafentzug ebenfalls einen Anstieg des langsamen Schlafes und eine Verbesserung der Schlafkontinuität bei ihren gesunden alten Pbn. Reynolds et al. (1986) stellten nach 36-stündiger Schlafdeprivation eine bessere Schlaferholung bei den älteren Frauen fest.

Diese Ergebnisse lassen eine Veränderung der Schlafgewohnheiten alter Menschen sinnvoll erscheinen. Senioren verbringen mehr Zeit im Bett (10 - 12 Stunden) und sind längere Zeit wach im Bett (vgl. Abb. 95) als junge Erwachsene. Wenn alte Menschen nur 6 Stunden in der Nacht im Bett verbringen würden, würde sich die Qualität ihres Schlafs u. U. verbessern (Carskadon, 1982).

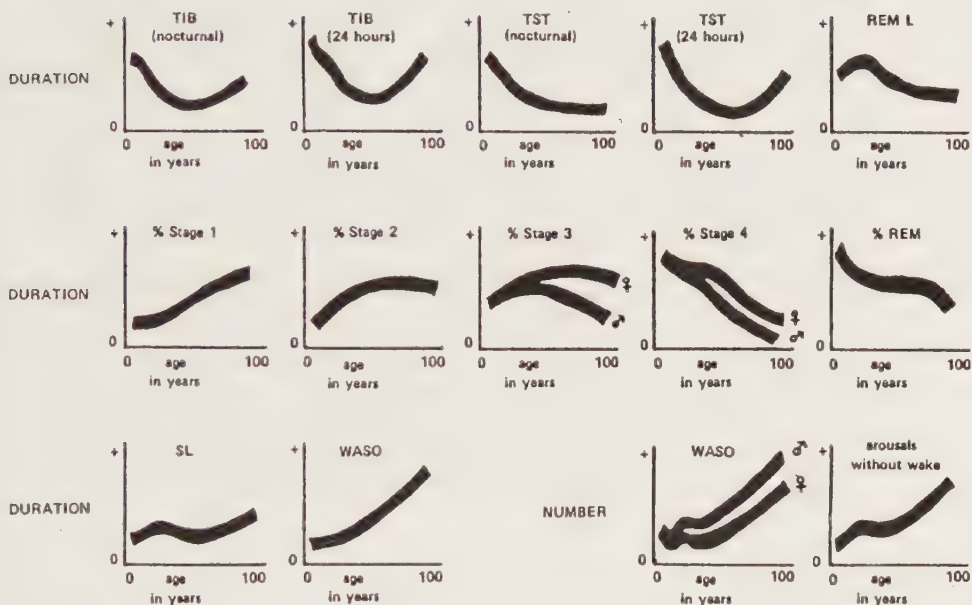


Abb. 95. Schematische Darstellung des Altersverlaufs der klassischen Schlafparameter. Die Trends basieren auf der besten Schätzung der Daten aller Publikationen, die Miles & Dement in ihrem Übersichtsreferat auswerteten. Oft waren die Ergebnisse widersprüchlich oder es gab keine Daten, so daß die Muster vielfach spekulativ sind.

TIB : (time in bed)	im Bett verbrachte Zeit
TST : (total sleep time)	Gesamtschlafzeit
SL : (sleep latency)	Schlaflatenz
WASO : (wake after sleep onset)	Wachphasen nach Schlafbeginn
REM L: (REM latency)	REM Latenz
Aus: Miles & Dement (1980).	

Der REM-Schlaf nimmt zwar im Alter absolut gesehen leicht ab, diese Abnahme verläuft jedoch parallel zur Abnahme der Gesamtschlafzeit (s. Abb. 94). Der relative Anteil des REM-Schlafs bleibt bis zum hohen Alter gut erhalten. Dann zeigt sich ein gewisser Abfall, der u.U. darauf zurückzuführen ist, daß ältere Menschen gerade später in der Nacht, wenn REM-Schlaf gehäuft auftritt, wach werden. In einer Reihe spezifischer REM-Parameter, wie z.B. Anzahl und Länge der Phasen oder REM-Latenz sind ebenfalls Altersveränderungen zu verzeichnen (s. Miles & Dement, 1980).

Anzahl und Dauer der Wachzustände zeigen einen nahezu linearen Anstieg mit dem Alter (s. Abb. 95). Auch subjektiv wird diese verminderte Schlafkontinuität von alten Menschen sehr beklagt. Parallel dazu nimmt auch die Häufigkeit von kurzen (10- sekündigen oder kürzeren) "arousals", zu. Diese kurzen Schlafunterbrechungen werden nicht wahrgenommen oder erinnert und führen nicht unbedingt zum Aufwachen (s. Abb. 95).

Möglicherweise läßt sich die verminderte Schlafkontinuität im Kontext eines erhöhten Aktivierungsniveaus erklären. In einer Reihe von Studien (z.B. Prinz et al., 1979, Prinz & Halter, 1980) wurde ein im Alter erhöhter Plasmanorepinephrinspiegel tagsüber und v.a. nachts festgestellt. Dies deutet auf eine erhöhte sympathische Aktivierung der alten Vpn hin. Prinz & Halter (1980) fanden auch signifikante Korrelationen zwischen Schlafmustern und mittlerem Plasmanorepinephrinspiegel; Vermehrte Wachzustände und Verringerung der Stadien III und IV sowie des REM-Schlafs standen in Zusammenhang mit erhöhtem Norepinephrinspiegel.

6.3. Respiratorische Störungen im Schlaf

In den letzten Jahren ist in der Schlafforschung ein wachsendes Interesse an respiratorischen Funktionen festzustellen. Die Ergebnisse einer Vielzahl neuer Untersuchungen deuten darauf hin, daß Atemstörungen im Alter ein Hauptgrund für den schlechteren Schlaf und das häufige Aufwachen sind (Ancoli-Israel et al., 1981, 1984; Bliwise et al., 1983; Carskadon & Dement, 1981; Coleman et al., 1981; Guilleminault & Dement, 1978). Es gibt Hinweise, daß Schlaftabletten und Alkohol das Vorkommen dieser Episoden noch erhöhen (Guilleminault, 1982).

Fünf oder mehr Atemstillstände¹ oder andere respiratorische Störungen pro Schlafstunde gelten als pathologisch (Guilleminault & Dement, 1978). Manche alte Menschen haben hunderte von Atemstörungen während einer Nacht. Die Prävalenz dieser Schlafpathologie bei alten Menschen liegt zwischen 30 und 40% (Bliwise et al., 1983) und ist bei Männern deutlich höher als bei Frauen. In einer Längsschnittstudie (Bliwise et al., 1984) zeigte sich ein Anstieg der respiratorischen Störungen im Schlaf v. a. im 4. und 5. Lebensjahrzehnt.

¹Atemstillstand im Schlaf ist durch einen Abschnitt des Luftflusses von 10 Sekunden oder länger definiert.

6.4. Schlafveränderungen im Kontext psychiatrischer Störungen

Depression und senile Demenz von Alzheimerstyp (DAT, s. 7.) sind die beiden häufigsten psychiatrischen Störungen im Alter. Beide weisen im klinischen Bild charakteristische Schlafstörungen auf: Frühes morgendliches Erwachen, Schlaflosigkeit und Schlafunterbrechungen sind typische vegetative Symptome der endogenen Depression. Schlafstörungen sowie nächtliches Wandern sind kennzeichnend für die Altersdemenzen.

Kupfer et al. (1982) bemerkten, daß EEG-Schlaf-Charakteristika der Depression, wie die Reduktion der REM-Latenzen und des Delta-Schlafes sowie das gehäufte Aufwachen (vgl. hierzu auch Ulrich et al., 1980) die Schlafveränderungen im Alter widerspiegeln. Betrachtet man die erhöhte Inzidenz und Variabilität von Depression im Alter, so könnten sich aus der weiteren Erforschung dieser EEG-Schlafmaße wichtige Erkenntnisse über die Psychophysiologie depressiver Störungen ergeben.

In ihrer Untersuchung von Altersdemenzen verschiedener Ätiologie fanden Feinberg et al. (1967) deutliche Schlafveränderungen (Häufiges Aufwachen sowie Abnahme von REM- und Stadium IV-Schlaf). Diese Veränderungen entsprechen zwar den "normalen" Alterstrends, sind jedoch wesentlich stärker ausgeprägt. In einer Reihe weiterer Studien wurden signifikante Unterschiede zwischen DAT-Patienten und Kontrollpersonen in verschiedenen Schlafvariablen nachgewiesen. So werden z.B. im Vergleich zur Kontrollgruppe normaler Alter reduzierter "slow-wave sleep" (Prinz et al., 1982a) und verringerte Anzahl von Schlafspindeln (Reynolds et al., 1985; Smirne et al., 1977) berichtet.

Bereits bei leichten Formen von DAT zeigte sich in einigen Parametern eine signifikante Differenzierbarkeit von der Kontrollstichprobe (Prinz et al., 1982b). Schlafvariablen könnten daher in der klinischen Diagnostik von Nutzen sein, da gerade in den frühen Formen dieser Erkrankung die mentalen Funktionsstörungen noch nicht genau diagnostiziert werden können (vgl. 7.). Im Vergleich zur Kontrollgruppe war in der Untersuchung von Prinz et al. (1982b) bei den Dementen die REM-Latenz erhöht. Verkürzte REM-Latenz ist andererseits ein Maß, das hoch mit endogener Depression korreliert (Kupfer et al., 1980). Damit wäre auch die Anwendung von Schlaf-EEG in der Differentialdiagnose, v.a. bei Patienten mit gemischten Symptomen, denkbar.

6.4 Schlafvariablen und kognitive Funktionen im Alter

In einigen Studien wurden Zusammenhänge zwischen verschiedenen Schlafvariablen und psychometrischen Testleistungen im Alter erhoben. Ausgangspunkt dieser Untersuchungsansätze ist die Schlaf-Kognitions-Hypothese ("sleep cognition hypothesis", Feinberg et al., 1989), die besagt, daß Schlafereignisse an der Aufrechterhaltung kognitiver Funktionen beteiligt seien. Von einem biologischen Standpunkt aus betrachtet würde dies bedeuten, daß der Schlafverlust im Alter neurobiologische Prozesse behindere, was u.a. zu einer Verschlechterung kognitiver Fähigkeiten führe (Prinz, 1977).

In der "Pionierarbeit" von Feinberg et al. (1967) zeigte sich ein negativer Zusammenhang zwischen Anzahl und Dauer der Wachzustände und der Testleistung sowie eine positive Korrelation zwischen REM-Schlafvariablen und psychometrischen Testergebnissen. Die Spindeldichte war unabhängig von den kognitiven Funktionen (vgl. auch Guazzelli et al., 1986).

Kahn & Fischer (1969) und Prinz (1977) wiesen ebenfalls positive Zusammenhänge zwischen REM-Schlaf und Testleistung nach. Dagegen fand Spiegel (1981) einen negativen Zusammenhang zwischen Handlungsteil des Wechsler Intelligenztests und REM-Dauer bei Frauen und ebenfalls negative Korrelationen zwischen Raventest und REM-Dauer bei Männern.

Berry & Webb (1985) erhoben eine Fülle von kognitiven Variablen und konnten kaum bedeutsame Korrelationen mit Schlafvariablen feststellen. Lediglich Anzahl von Wachphasen und Dauer des in Stadium I verbrachten Schlafs korrelierten negativ bzw. positiv mit Intelligenztestwerten der Frauen. Zwar weisen die Autoren darauf hin, daß in ihrer Untersuchung die Vpn etwas jünger als in den früheren Studien waren (Durchschnittsalter von ca. 58 Jahren), dennoch steht ihr Ergebnis in deutlichem Widerspruch zur "Schlaf-Kognitions-Hypothese".

Die Auswirkungen von Schlafdeprivation auf die kognitive Leistung untersuchten Levy & Webb (1982) und Webb (1985). Die Ergebnisse deuten auf eine etwas stärkere Beeinträchtigung der alten Pbn hin.

¹In allen Untersuchungen wurden der Wechsler Intelligenztest bzw. eine Kurzform dieses Tests sowie der Gedächtnistest von Wechsler durchgeführt. Berry & Webb (1985), Feinberg et al. (1967) und Spiegel (1981) untersuchten ihre Vpn zusätzlich mit dem Raventest (Raven, 1960).

7. Senile und präsenile Demenzen

Progrediente zerebrale Leistungsminderungen betreffen bevorzugt das höhere Lebensalter, können aber auch schon im Präsenium auftreten. Für den Altersabbau des Gehirns wird der Syndrombegriff "Demenz" gebraucht. Senile und präsenile Demenzen sind symptomatisch durch ein organisches Psychosyndrom gekennzeichnet. Schwinden der Urteils- und Kritikfähigkeit, minimale Merkleistung sowie Unfähigkeit zum schlußfolgernden Denken stehen im Mittelpunkt der Symptomatik (vgl. z. B. Tölle, 1982).

Die verschiedenen Demenzformen lassen sich grob in zwei Gruppen einteilen: Die primär degenerativen Erkrankungen und die Störungen, die sekundär auf spezifische vaskuläre, metabolische oder infektiöse Erkrankungen zurückzuführen sind.

Die wichtigsten Formen der ersten Gruppe sind die senile Demenz und die Alzheimersche Krankheit. Da weder klinisch noch morphologisch prinzipielle Unterschiede bestehen, werden beide als Demenzen vom Alzheimer Typ zusammengefaßt. Sie sind durch eine progrediente Hirnatrophie gekennzeichnet, deren Ursache jedoch unbekannt ist. Die Multiinfarkt-Demenz oder Demenz vom vaskulären Typ ist die häufigste Form der sekundären Demenzformen. Nach dem heutigen Wissensstand ist sie v.a. durch wiederholte Infarkte verschiedener Gehirnbereiche bedingt (Roth, 1971). Andere Demenzformen, wie z.B. Morbus Pick oder Jacob-Creutzfeldt-Demenz spielen zahlenmäßig eine untergeordnete Rolle und werden daher in der vorliegenden Arbeit nicht gesondert behandelt.

Mit der zunehmenden Lebenserwartung werden die Demenzen zu einem immer größeren medizinischen Problem. Es wird geschätzt, daß etwa 18% der älteren Menschen an diesen beiden häufigsten Formen der Demenz leiden (Tomkinson et al., 1970). Häufigkeit und Schwere dieser Alterserkrankung führten in den letzten 10 Jahren zu einer äußerst intensiven Forschungstätigkeit (Keller, 1985).

Eine möglichst frühe und sichere Diagnose und Differenzierung der Demenzformen ist für Therapie und Forschung wesentlich. Die Unterscheidung der beiden Hauptformen, der senilen Demenz vom Alzheimer Typ (DAT) und der Multiinfarktdemenz (MID) ist jedoch klinisch sehr schwer, zumal beide Formen, wie neuropathologisch festgestellt wurde, oft gemeinsam auftreten. Sowohl die Demenz vom Alzheimer Typ als auch die Multiinfarkt-Demenz sind darüberhinaus häufig mit Depressionen verbunden. Da schwere Depression auch durch Beeinträchtigung der kognitiven Fähigkeiten gekennzeichnet ist, führt dies zu zusätzlichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.

Mittels differenzierter psychopathologischer Befunderhebung, computertomographischen Untersuchungen sowie mit Hilfe der aufwendigen Methoden zur quantitativen Erfassung der Hirndurchblutung und des Hirnstoffwechsels sind die beiden Hauptformen der Demenz relativ zuverlässig zu trennen (Hoyer, 1982; Kohlmeyer, 1982; Volk, 1982).

In einer Reihe von Studien wurde untersucht, inwiefern die, vergleichsweise wenig aufwendige Methodik der EEG- Ableitung zur Diagnose und Differentialdiagnose beitragen kann. Daneben gibt es einzelne Ansätze, die mit Hilfe des EEGs die kognitiven Veränderungen (i. e. einzelne Symptome) zu erfassen und erklären versuchen.

7.1. Veränderungen im Spontan-EEG

In frühen Untersuchungen dementer Patienten wurden am häufigsten folgende EEG-Veränderungen beobachtet (z. B. Barnes et al., 1956; Mundy-Castle et al., 1954; Obrist & Henry, 1958):

- Eine Verlangsamung des Alfarhythmus, so daß dieser unter 8 Hz beträgt
- ein Über die Altersnorm verminderter Alphaindex
- eine diffuse Verbreitung langsamer Theta- und Deltawellen

So verglichen z. B. Mundy-Castle et al. (1954) 104 demente Patienten mit 50 gleichaltrigen Kontrollpersonen und fanden in der ersten Gruppe in 56 % der Fälle die geschilderten abnormen Kurvenverläufe. In der Kontrollgruppe gesunder Probanden dagegen waren neben unauffälligen Befunden nur die in 2.1.1. beschriebenen leichten Altersveränderungen zu beobachten. In frühen Untersuchungen konnte ebenfalls eine Korrelation zwischen dem Ausmaß der EEG-Veränderung und der Ausprägung des psychopathologischen Befundes nachgewiesen werden (z. B. McAdam & Robinson, 1956; Müller, 1978).

Für die Demenzen vom Alzheimer Typ ist, in den mittleren und späten Phasen der Erkrankung, eine progrediente Verlangsamung bis hin zum Verlust des Alpha-Rhythmus und der schnellen Aktivität charakteristisch. Ferner treten typischerweise diffuse Theta- und Deltawellen auf (vgl. z. B. Obrist, 1978).

In einer Reihe neuer Studien wurde das EEG bei Demenzen vom Alzheimer Typ mit Hilfe spektralanalytischer Auswertungsverfahren analysiert (Coben et al., 1983a; Penttilä et al., 1985; Spydell & Sheer, 1985; Visser et al. (1985). Die Befunde der frühen Studien wurden im großen und ganzen bestätigt.

Coben et al. (1983a) konnten schon bei leichten Demenzen vom Alzheimer Typ (die Patienten waren noch nicht hospitalisiert) eine bedeutsame Veränderung im Spontan-EEG feststellen. Die Autoren berichteten eine signifikante Steigerung von Theta und Verminderung von Beta-Aktivität sowie eine Abnahme der durchschnittlichen EEG-Frequenz im Vergleich zur Kontrollstichprobe.

Penttilä et al. (1985) teilten ihre Patienten, auf der Basis des mentalen Abbaus (mit einer neuropsychologischen Testbatterie gemessen), in vier Gruppen (leichte bis schwere Formen von Demenzen vom Alzheimer Typ) ein. Sie verglichen diese mit jungen und alten Kontrollpersonen. In Übereinstimmung mit Coben et al. (1983a) zeigt sich auch hier in der frühen Phase der Krankheit ein Anstieg von Theta (s. auch Abb. 96) und eine Abnahme der mittleren Frequenz, während Veränderungen im Alpha- und Delta-Bereich nicht signifikant waren. Insgesamt zeigen die Ergebnisse von Penttilä et al. die Dynamik von verschiedenen EEG-Variablen in verschiedenen Stufen der Krankheit (vgl. Abb. 97). Positive Korrelationen zwischen Schwere der kognitiven Beeinträchtigung und spektralanalytischen EEG-Parametern wurden auch in einer Reihe anderer Untersuchungen nachgewiesen (Brenner et al., 1986; Canter et al., 1982; Duffy et al., 1984).

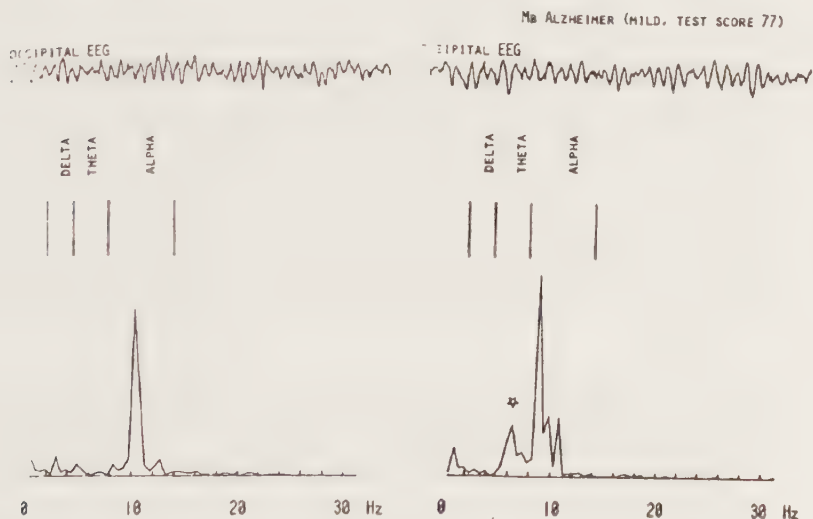


Abb. 96. Links: Ein Abschnitt von vier Sekunden des okzipitalen EEGs einer normalen alten Vp. Darunter das Leistungsspektrum desselben Abschnitts. Die Grenzfrequenzen des Alpha-, Theta-, und Deltabandes sind durch die Linien gekennzeichnet. Rechts: Ein EEG-Abschnitt bei leichter Demenz vom Alzheimer Typ. Im Powerspektrum zeigt sich ein Anstieg im Thetaband. Ergebnisse von Penttilä et al. (1985).

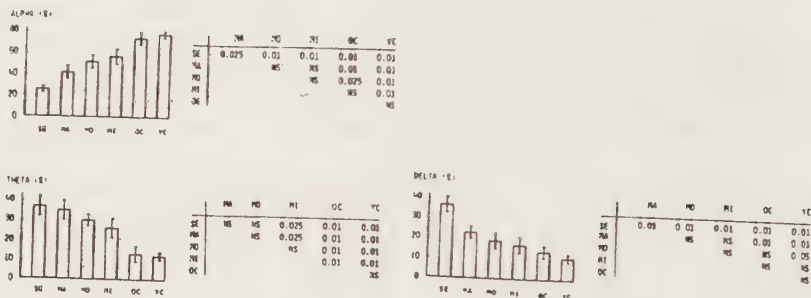


Abb. 97. Relative "power" (%) im Alpha-, Theta-, und Delta-Band (Mittelwerte $\pm$ ein Standardfehler vom Mittelwert) bei jungen (YC) und alten (OC) Kontrollpersonen und bei leichter (mild, MI), mäßiger (moderate, MO) deutlicher (marked, MA) und schwerer (severe, SE) Form von Demenz vom Alzheimer Typ. Rechts sind die signifikanten Unterschiede (Mann-Whitney-U Test) zwischen den Gruppen aufgeführt.

Man beachte die schrittweise Abnahme der Alpha-power in den verschiedenen Stufen der Demenz, den signifikanten Unterschied in der Theta-Power zwischen alten Kontrollpersonen und leichter Demenz. In der Delta-power zeigt sich kein Unterschied zwischen den Kontrollgruppen und leichter bis mäßiger Demenz. Ergebnisse von Penttilä et al. (1985)

Die diagnostische Effizienz von computerisierter Spektralanalyse vs. visueller EEG-Analyse verglichen Brenner et al. (1988) bei normalen alten, dementen und depressiven Vpn. Die Spektralanalyse hatte kaum Vorteile gegenüber der visuellen Bewertung des EEGs und beide Verfahren identifizierten primär dieselben Patienten (waren also nicht komplementär). Mit dem "weichen" Kriterium eines generalisierten, mäßig abnormen EEGs (mit oder ohne fokale Veränderungen) wurde zwar eine hohe Spezifität erreicht (100%, also keine Kontrollpersonen falsch positiv klassifiziert), die Sensibilität betrug jedoch nur 34 %. Wurde jede EEG-Abweichung als Klassifikationskriterium für Demenz herangezogen, so konnten zwar die meisten (69 %) der DAT-Patienten richtig diagnostiziert werden, jedoch wurden 23 % der Kontrollen falsch positiv klassifiziert.

Besonders interessant ist die Untersuchung von Spyde11 & Sheer (1984), da hier ein Symptom der Demenz- die Beeinträchtigung des schlußfolgernden bzw. problemlösenden Denkens- in Zusammenhang mit spezifischen EEG-Veränderungen gebracht wird. Diese Zusammenhänge sollen im folgenden etwas ausführlicher erläutert werden.

Wenn junge oder gesunde alte Menschen vor eine Aufgabe gestellt werden, die problemlösendes Denken erfordert, ist, wie in mehreren Experimenten nachgewiesen werden konnte, ein Anstieg der 40 Hz-Aktivität zu verzeichnen. Die Durchführung von verbalen oder visuell-räumlichen Aufgaben führt zu einem relativen Anstieg des Anteils von 40 Hz Frequenz am Gesamtspektrum. Die vermehrte 40 Hz Aktivität zeigt sich dabei über der für die jeweilige Aufgabe dominanten Gehirnhemisphäre: Über der linken bei verbalen, über der rechten bei visuellen Problemstellungen (Loring & Sheer, 1984; Spyde11 et al., 1979). Die 40 Hz Aktivität wird als Korrelat von spezifischen Aufmerksamkeitsprozessen interpretiert (Sheer, 1975, 1976, 1984).

Bei den von Spyde11 & Sheer (1984) untersuchten Patienten mit seniler Demenz vom Alzheimer Typ zeigte sich kein Anstieg der 40 Hz Aktivität bei entsprechender Aufgabenstellung. Spyde11 & Sheer (1982) interpretieren dies als Zeichen mangelnder Aufrechterhaltung der Aktivierung und Aufmerksamkeit. Dieser Mangel führe zu einer Unterbrechung normaler Speicherungsprozesse im Kurzzeitgedächtnis. Die Folge seien die beschriebenen Denkstörungen der Dementen.

Die Veränderungen im Spontan-EEG bei Demenzen vom Alzheimer Typ wurden, wie oben ausgeführt, in einer Reihe von neuen Untersuchungen analysiert. Entsprechend aktuelle Studien zu den Multinfarkt-Demenzen fehlen.

In älteren Untersuchungen zeigte sich im EEG - im Unterschied zur Demenz vom Alzheimer Typ - ein zwar verlangsamer, jedoch i.a. erhaltener Grundrhythmus. Ein häufiges Auftreten von herdförmigen Delta- und Thetastörungen war ebenfalls charakteristisch für die vaskulär bedingten Demenzen. (van Drift, 1972; Constantinidis, 1969).

Die differentialdiagnostische Brauchbarkeit dieser Unterschiede ist jedoch keineswegs gesichert. Einige Untersuchungen weisen zwar auf eine Differenzierbarkeit der beiden Hauptformen seniler Demenz aufgrund obiger Kriterien hin (Constantinidis, 1969; Delshammer & Jelling, 1972; vgl. auch Obrist, 1978), in anderen Studien (Soininen et al., 1982; Roberts, 1978) konnte dies nicht gezeigt werden.

Kasten 15. Probleme der klinischen Forschung zu evozierten Potentialen

Ein grundsätzliches Problem klinischer EP-Forschung besteht in den sogenannten "unspezifischen Faktoren" (Roth et al., 1984) bei klinischen Gruppen. Alle klinischen Gruppen - Schizophrene, Depressive, Manische, geistig Behinderte und eben auch Altersdemente- zeigen, wenn sie im psychophysiologischen Labor untersucht werden, oft deutliche Unterschiede zu normalen Kontrollpersonen. Das Verhalten der einzelnen Gruppen ist jedoch im großen und ganzen sehr ähnlich.

Die wichtigste Gemeinsamkeit besteht wohl darin, daß die klinischen Gruppen oft nicht den impliziten oder expliziten Anforderungen des Experimentators nachkommen. Dies mag an fehlendem Verständnis, mangelnder Aufmerksamkeit, Motivation u.ä. liegen. Dieser unspezifische Mangel an Aufgabenbeteiligung kann als Artefakt betrachtet werden, das spezifische Defizite, die mit spezifischen Erkrankungen in Zusammenhang stehen, verdeckt. Unspezifische Faktoren wirken sich natürlich v.a. bei den psychologisch bedeutsamen langsamen Potentialverschiebungen aus. Allerdings können sogar schon bei den ganz frühen Hirnstammpotentialen Aufmerksamkeitsprozesse eine Rolle spielen (Lukas, 1980).

Es gibt eine Reihe von methodischen Ansätzen zur Reduktion bzw. Kontrolle dieser unspezifischen Einflüsse (vgl. Roth et al. 1984). Für die folgende Darstellung ist festzuhalten, daß Studien, die spezifische Unterschiede von EP dementer Personen nicht nur im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen, sondern auch zu anderen klinischen Störungen darstellen, aussagekräftiger sind.

7.2. Veränderungen in den evozierten Potentialen

7.2.1. Sensorisch evozierte Potentiale

Die EP von Patienten mit Demenzprozessen lassen sich von Gesunden oder Patienten mit anderen psychiatrischen Erkrankungen anhand einer Verlängerung der Latenzen und einer Amplitudenabnahme einzelner Komponenten unterscheiden (z. B. Brosteanu, 1978; Laurian et al., 1977; Levy et al., 1971; Visser et al., 1976;).

Die Ergebnisse der neuen Studie von Visser et al. (1985) sind in der nachfolgenden Abbildung aufgetragen. In dieser Untersuchung wurden visuelle EP abgeleitet, die im Unterschied zu den früheren Untersuchungen (s.o.) nicht durch Lichtblitze, sondern durch die Umkehrung eines Schachbrettmusters ausgelöst wurden. Versuchspersonen waren, neben der Experimentalgruppe der Dementen, Patienten mit Verhaltensstörungen sowie normale Kontrollpersonen. Es zeigte sich auch in dieser Studie eine Verlängerung, v. a. der späten Potentialspitzen (s. Abb. 98).

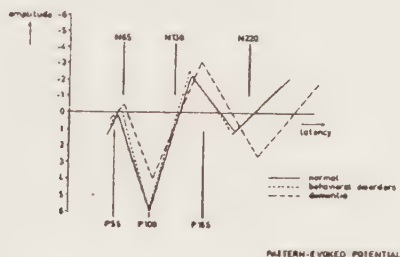


Abb. 98. Schematischer Vergleich der mittleren Werte von visuellen EP in den drei Versuchsgruppen (Ableitung O1-Fz). Amplituden in uV; Abweichungen nach oben zeigen Negativität an Oz an; Zeitbasis: msec. Aus: Visser et al. (1985).

Coben et al. (1983b) untersuchte leichte Formen von Demenzen vom Alzheimer Typ mit blitzevozierten EP und mit EP, die durch Musterumkehr evoziert wurden. Eine Latenzverlängerung konnten sie nur bei letzteren feststellen und schlossen daraus, daß musterevozierte Potentiale sensibler für Veränderungen im Zusammenhang mit Demenzprozessen seien.

Dagegen konnten Wright et al. (1984)¹ keine Unterschiede in musterevozierten EP feststellen. Ihre Demenzgruppe war jedoch relativ jung und inhomogen. Darüberhinaus analysierten sie nur die prominente P100-Komponente.

Die späten Komponenten visueller EP gelten als weniger spezifisch als die frühen (s. II. 2.2.2.). Da die Latenzverlängerungen bei Dementen v. a. diese späten Potentiale betreffen, vermuten Visser et al. (1985), daß dies möglicherweise Ausdruck von Ablenkung oder gestörter kortikaler Verarbeitung im assoziativen visuellen Kortex sein könnte.

¹In dieser Untersuchung gab es, ähnlich wie Visser et al. (1985) eine Kontrollgruppe mit nicht organisch bedingten psychischen Störungen.

7.2.2. Die P300-Komponente

Goodin und seine Mitarbeiter (Goodin et al., 1978; Squires et al., 1979, 1980) untersuchten als erste die P300-Latenz bei dementen Vpn. Auf der Basis der Daten einer gesunden Kontrollstichprobe wurden Altersnormen erstellt und Erwartungswerte der P300-Latenz berechnet. Es zeigte sich eine beträchtliche P300-Latenzverlängerung bei Patienten mit verschiedenen Demenzformen. So war etwa bei den 13 Patienten mit Demenz vom Alzheimer Typ eine durchschnittliche Latenzverlängerung von 2.79, bei vaskulär bedingten Demenzen (8 Patienten) von 4.98 Standardabweichungen vom Mittelwert zu verzeichnen.

Auch die Ergebnisse von Sydulko et al. (1982) und Brown et al. (1982) sprechen für eine klinisch-diagnostische Anwendbarkeit der P300-Komponente bei Demenzen. Im "auditory oddball paradigm" wurde die P300 erhoben. 10 von 12 (Sydulko et al., 1982) bzw. 10 von 18 (Brown et al., 1982) Patienten wiesen P300-Latenzverlängerungen auf, die zwei Standardabweichungen oder mehr außerhalb der Altersnormen lagen.

In bemerkenswertem Gegensatz zu den geschilderten Studien stehen die Ergebnisse von Pfefferbaum et al. (1984b). Pfefferbaum et al. konnten zwar ebenfalls gewisse P300-Latenz- und Amplitudenabweichungen bei dementen Patienten feststellen, jedoch sprechen ihre Ergebnisse gegen eine diagnostische Bedeutung dieser Unterschiede. Zum einen waren die Veränderungen nicht spezifisch für eine der untersuchten klinischen Gruppen (Schizophrenie, Depression, Demenz vgl. hierzu Kasten 15), zum anderen wies weniger als die Hälfte der Dementen signifikante P300-Latenzverlängerungen (zwei oder mehr Standardabweichungen) im Vergleich zur normalen Kontrollgruppe auf. In Übereinstimmung mit Pfefferbaum et al. (1984) berichten auch Slaetes & Fortgens (1984) keine signifikante Differenzierbarkeit von dementen und nicht-dementen Patienten auf der Basis der P300-Latenz (im "auditory oddball" Paradigma erhoben).

Somit sind die Ergebnisse zur diagnostischen Anwendbarkeit der P300-Komponente bei Altersdementen widersprüchlich, die Spezifität und Reliabilität einer Latenzverlängerung bei diesen Patienten ist umstritten. Die Frage, ob der Einsatz dieses psychophysiologischen Indikators als diagnostisches Instrument überhaupt sinnvoll und notwendig ist, wird in einer neuen Studie (Kraluhin et al., 1986) aufgeworfen, die im folgenden kurz geschildert wird.

Kraihuh et al. (1986) verglichen den diagnostischen Wert der P300-Latenz mit dem einer psychometrischen Testbatterie. Nahmen die Autoren die P300-Latenzverlängerung von zwei Standardabweichungen oder mehr (s.o.) als Kriterium, wurden 40% der Patienten falsch klassifiziert (jedoch keine der normalen Kontrollpersonen). Mit einer Diskriminanzanalyse wurden die Subtests der Testbatterie identifiziert, die am besten zwischen den beiden Gruppen differenzierten. Allein auf der Basis dieser (zwei) Subtests konnten 92% der Patienten richtig klassifiziert werden. Dies stellt die Notwendigkeit einer weiteren Erforschung der diagnostischen Anwendbarkeit der P300-Latenzverlängerung bei präsenilen und senilen Demenzen m. E. eindeutig in Frage (s. auch Diskussion 7.3.).

Weitere Untersuchungen dieser endogenen EP-Komponente bei senilen und präsenilen Demenzen sollten sich daher nicht mit diagnostischen Fragestellungen befassen. Vielmehr gilt es zu untersuchen, inwieweit die P300 als Korrelat spezifischer kortikaler Prozesse dem Verständnis der Symptomatik dieser Erkrankungen dienen kann. Eine erste diesbezügliche Studie wurde von Polich et al. (1986) durchgeführt.

Nach Polich et al. (1986) spiegelt der P300-Latenzanstieg u. U. Defizite in der Funktion des unmittelbaren Gedächtnisses wider. Bei Kindern war eine Latenzverkürzung mit der Gedächtnisentwicklung beobachtet worden (Howard & Polich, 1985). P300-Latenzverkürzung steht auch im Zusammenhang mit Überdurchschnittlicher Gedächtnisleistung bei Erwachsenen (Polich et al., 1983).

Polich et al. (1986) untersuchten Vpn mit verschiedenen Demenzformen und verschiedenem Schweregrad kognitiven Abbaus. Letzterer wurde mit einem standardisierten klinischen Rating (Global Deterioration Scale, Reisberg et al., 1982) bestimmt. Dieses Instrument erlaubt die Quantifizierung der kognitiven Beeinträchtigung auf einer numerischen Skala von 1-7. Tatsächlich fanden die Autoren einen monotonen Anstieg der P300-Latenz als Funktion des Ausmaßes kognitiven Abbaus. Die P300-Latenzverlängerung scheint also quantitative Aspekte der kognitiven- bzw. Gedächtnisstörung widerzuspiegeln. Weitere Analysen zur P300 im Zusammenhang mit Gedächtnisleistung könnten somit z. B. für eine differenzierte Bestimmung von Art und Ausmaß der kognitiven Beeinträchtigungen einzelner Demenzpatienten hilfreich sein.

7.3. Zusammenfassung und Diskussion der Forschungsergebnisse

Die Forschungsergebnisse sprechen insgesamt für charakteristische und vom normalen Alters-EEG deutlich unterscheidbare EEG-Veränderungen bei dementen Versuchspersonen. Eine deutliche, über die normale Altersveränderung hinausgehende Verlangsamung des Grundrhythmus sowie die Verbreitung langsamer Delta- und Thetaaktivität kennzeichnen das EEG bei Altersdemenzen.

Mit neuen, spektralanalytischen Verfahren zur Auswertung des Spontan-EEGs konnten bereits in den Frühphasen bzw. bei leichten Formen der Erkrankung signifikante Abweichungen in der hirnelektrischen Aktivität festgestellt werden. Sollten sich diese Ergebnisse bestätigen, wäre u. U. in Zukunft eine "Frühd Diagnose" von Demenzprozessen, also noch vor dem Auftreten eindeutiger Symptome mit dem, relativ einfach durchführbaren, Verfahren der EEG-Aufzeichnung denkbar.

Für die Differenzierung von Demenzen unterschiedlicher Ätiologie ist das EEG - zumindest nach dem heutigen Forschungsstand - von untergeordneter Bedeutung. Es lassen sich zwar mögliche Unterscheidungskriterien zwischen den beiden Hauptformen der Demenzen aufzeigen: Während bei (fortgeschrittenen) Demenz vom Alzheimer Typ ein weitgehender Verlust des Alpha-Rhythmus sowie das Auftreten diffuser langsamer Aktivität als charakteristisch gelten, werden bei vaskulär bedingten Demenzen ein zwar verlangsamter, aber i. a. erhaltener Grundrhythmus und herdförmige Delta- und Thetawellen beschrieben. Die differentialdiagnostische Verlässlichkeit dieser Unterschiede ist jedoch nicht gesichert.

Bedenkt man die Multikausalität eines EEG-Befundes- normale Altersabweichungen und körperliche Erkrankungen haben ebenso Einfluß auf die Spontanaktivität wie primäre Hirnerkrankungen- so ist dieses naturgemäß für differentialdiagnostische Überlegungen nur eingeschränkt brauchbar (vgl. Quadbek & Brostenau, 1983). Andererseits ist nicht auszuschließen, daß differenzierte, spektralanalytische Auswertungen des EEGs bei vaskulär bedingten Demenzen, wie sie für Demenzen vom Alzheimer Typ bereits vorliegen, doch zum Auffinden reliabler Unterscheidungsmerkmale zwischen diesen beiden Hauptformen führen. Entsprechende Untersuchungen liegen jedoch noch nicht vor.

Informationen über kognitive Prozesse sind dem Spontan-EEG nur in eingeschränktem Maße zu entnehmen. Es gibt jedoch Untersuchungen, die EEG-Frequenzveränderungen im Zusammenhang mit kognitiven Aktivitäten bzw. Aufmerksamkeitsprozessen analysieren. Hier konnten auch bereits Unterschiede zwischen normalen und dementen alten Probanden festgestellt werden.

Sensorische EP altersdementer Versuchspersonen weisen eine Latenzverlängerung, v. a. der späten Potentialspitzen sowie eine Amplitudenabnahme einzelner Komponenten auf. In einigen neueren Untersuchungen konnte die Latenzverlängerung auch bei musterevozierten, visuellen EP nachgewiesen werden.

Die Bedeutung dieser Potentialveränderungen ist jedoch m.E. unklar bzw. wurde bisher kaum diskutiert. Die Überlegungen von Visser et al. (1985, s. 7.2.1.) zur Lokalisation der Defizite im assoziativen Kortex ist der bisher einzige theoretische Erklärungsansatz. Ob sich hieraus spezifische, Überprüfbare Hypothesen über die kortikalen Defizite der Demenz ableiten lassen, bleibt abzuwarten.

Bei der Altersdemenz tritt eine P300-Latenzverlängerung auf. Diese konnte in einer Vielzahl von Untersuchungen eindeutig nachgewiesen werden. Es besteht jedoch keine Übereinstimmung bezüglich des Ausmaßes dieser Verlängerung und, im Zusammenhang damit, der klinisch-diagnostischen Bedeutung des Phänomens.

Bei differenzierter Analyse zeigt sich eine Reihe methodischer Unterschiede zwischen den verschiedenen P300-Untersuchungen. Experimente, in denen eine signifikante Latenzverlängerung festzustellen war und Studien, in welchen diese nicht nachgewiesen werden konnte unterscheiden sich im wesentlichen in drei Punkten:

- Unterschiede im Paradigma: Darbietung von zwei verschiedenen Zielreizen, die eine Verhaltensreaktion erforderten (Pefferbaum et al., 1984) vs. Präsentation von einer Art von Zielreizen, die zu zählen waren (z. B. Goodin et al., 1978a, b). Ersteres stellt größere Anforderungen an die Versuchsperson, ist also u. U. eine zu schwierige Aufgabe für Demente.

- Unterschiede in der Datenanalyse: Analyse einzelner Durchgänge ("sweeps") mit einer speziellen Filtermethode (Pefferbaum et al., 1984) vs. traditionellem "Averaging" (z. B. Brown et al., 1982). Erstere ist u. U. die genauere Methode, da beträchtliche P300-Latenzverlängerung oft mit Amplitudenabnahme einhergeht. Dies kann bei der Mittelungsprozedur zu einem schlechteren "Signal-Rausch-Verhältnis" und damit zu Analysefehlern führen.

- Unterschiede bzgl. der Homogenität der Normstichprobe: Die Homogenität der Kontrollstichprobe zur Erstellung von Normwerten hat einen deutlichen Einfluß auf die Standardabweichung der P300-Latenz-Erwartungswerte und damit auf die Anzahl der Fälle, die als "abweichend" klassifiziert werden. Je höher die Standardabweichung in der Normstichprobe, desto deutlicher muß eine P300-Latenzverlängerung sein, um signifikant (d. h. 2 Standardabweichungen oder mehr) vom Mittelwert abzuweichen.

Die Frage nach der diagnostischen Anwendbarkeit dieser P300-Latenzverlängerung bei Altersdemenzen zu klären, würde also primär die Aufstellung verbindlicher Altersnormen der P300-Latenz erfordern.

V. DISKUSSION

1. Entwicklungspsychophysiologische Forschung: Schwerpunkte und Defizite

In der Entwicklungspsychophysiologie - und damit auch in der vorliegenden Arbeit - steht die empirische Forschung im Vergleich zu theoretischen Überlegungen eindeutig im Vordergrund. Entsprechend ist auch bei einem kritischen Überblick über das Gebiet der Entwicklungspsychophysiologie die Bewertung der bisherigen Forschungsaktivitäten von zentralem Interesse.

Das vorliegende empirische Material wird unter verschiedenen Aspekten betrachtet, wobei stets die Fragen nach Schwerpunkten der Forschung einerseits und Defiziten andererseits die Analyse leiten. Folgende Gesichtspunkte erscheinen bei einer Diskussion entwicklungspsychophysiologischer Forschung wesentlich:

(1) Altersabschnitte: Welche Entwicklungsabschnitte stehen im Zentrum des Forschungsinteresses und wodurch ist diese Schwerpunktsetzung begründet? Gibt es Entwicklungsbereiche, die bisher vernachlässigt wurden, obwohl die Psychophysiologie wichtige Forschungsergebnisse liefern könnte?

(2) Psychophysiologische Indikatoren: Welche psychophysiologischen Reaktionen werden in welchen Entwicklungsabschnitten zur Analyse welcher Fragestellungen bevorzugt erhoben? Gibt es andererseits Indikatoren, die bisher weitgehend vernachlässigt wurden, obwohl sie in der Entwicklungsforschung gewinnbringend eingesetzt werden könnten?

(3) Forschungsmethoden: Das Querschnittsdesign zur Messung von Veränderungen bestimmt die entwicklungspsychophysiologische Forschung - inwiefern ist dies angemessen? Psychophysiologische Experimente sind Laborexperimente - welche Konsequenzen hat dies für die Entwicklungsforschung?

Auf der Grundlage dieser Analysen werden abschließend einige generelle Leitlinien für die weitere Forschung formuliert.

1.1. Früheste Kindheit und höheres Lebensalter: Die beiden Schwerpunkte der Entwicklungspsychophysiologie

Wie im Laufe der vorliegenden Übersichtsarbeit deutlich geworden sein dürfte, sind zwei Abschnitte der Lebensspanne Schwerpunkte entwicklungspsychophysiologischer Forschung: Die früheste Kindheit und das späte Erwachsenenalter.

Die Konzentration auf "Anfangs- und Endpunkt" der Lebensspanne hat eine Reihe von Ursachen. So zeigen in der frühesten Entwicklung wie auch im Verlauf des Alterns psychophysiologische Reaktionen nicht nur deutliche quantitative, sondern auch qualitative Veränderungen. Dies soll am Beispiel des Spontan-EEGs kurz ausgeführt werden.

Während des ersten Lebensjahres tritt im EEG erstmals eine organisierte rhythmische (Alpha-)Aktivität auf, typische Wellenformen des Schlaf-EEGs (Spindeln, K-Komplexe) entstehen. Gegen Ende des 1. Lebensjahres zeigt das Hirnstrombild bereits in wesentlichen Zügen das für Erwachsene charakteristische Muster. Ab dem 6. bis 7. Lebensjahrzehnt werden wiederum qualitative Veränderungen des EEG-Musters deutlich. So kennzeichnen etwa fokale Verlangsamungen oder diffuse langsame Aktivität das typische Alters-EEG. Diese Muster kommen bei "normalen" Erwachsenen nicht vor.

Die deutlichen zentralnervösen, aber auch autonomen physiologischen Altersveränderungen lassen den psychophysiologischen Ansatz - im Rahmen einer biologisch orientierten Sichtweise des Alterns- bedeutsam erscheinen. In der frühesten Kindheit sind es gerade die qualitativen physiologischen Veränderungen, die, parallel zur Entwicklung auf der Verhaltensebene (z. B. Verschwinden der Neugeborenenreflexe, Auftreten des sozialen Lächelns) "Entwicklungsmeilensteine" markieren.

Auch ist die psychophysiologische Methodik - zumindest in traditioneller Sicht - zur Untersuchung der frühen und späten Entwicklungsprozesse hervorragend geeignet. Auf dem Hintergrund der eingeschränkten Kommunikationsmöglichkeiten des Säuglings erscheint die Ableitung physiologischer Reaktionen in passiven und "künstlichen" Laborbedingungen nicht nur angemessen. Oft stellt sie auch den wesentlichen Zugang zur Analyse psychischer Prozesse dar. Wird Altern als universeller, genetisch vorprogrammierter Veränderungsprozeß betrachtet, so spielen auch hier Modifikationen durch Umwelteinflüsse bzw. die "natürliche" Lebenssituation eine untergeordnete Rolle.

Diese Sichtweise der frühesten Entwicklung bzw. des Alterns ist jedoch zu einseitig. Schon das Neugeborene ist ein sozial-kommunikatives Wesen und wird in seiner Entwicklung durch Umwelteinflüsse geprägt. Das Altern verläuft, wie z.B. die starken interindividuellen Unterschiede zeigen, nicht nur nach einem genetischen "Programm". Frühere Lebensereignisse ebenso wie psychologische, soziologische und kulturelle Faktoren beeinflussen dieses in beträchtlichem Ausmaß.

So wird auch die Entwicklungspsychophysiologie in Zukunft stärker auf die Interaktion des Organismus mit seiner Umwelt eingehen müssen, will sie diesen wesentlichen Aspekt der Entwicklung nicht gänzlich vernachlässigen. Mögliche Ansatzpunkte hierfür werden in Abschnitt 1.4.2. ausgeführt.

Es stellt sich nun die Frage, ob die sehr begrenzten Forschungsaktivitäten im Kindes-, Jugend-, -frühen und mittleren Erwachsenenalter als Defizite zu betrachten sind. M.E. gäbe es auch in diesen Altersabschnitten eine Reihe wesentlicher Ansatzpunkte für die Psychophysiologie.

Die Erforschung der zentralnervösen Korrelate kognitiver Entwicklungsprozesse im Kindesalter wurde bereits diskutiert (III. 3.). Auch könnten etwa die biologischen bzw. hormonellen Umstellungsphasen in der Pubertät oder mittleren Erwachsenenalter (Menopause) im Zusammenhang mit zentralnervösen und Verhaltensreaktionen untersucht werden. Interaktionen neurobiologischer mit psychophysiologischen Faktoren sollten sich gerade in diesen Phasen aufzeigen lassen. Nicht zuletzt wäre es von Interesse, Veränderungen in psychophysiologischen Parametern über die gesamte Lebensspanne zu erheben, um somit Kenntnisse über den Verlauf von Veränderungen zu erhalten (s. 1.4.1.).

1.2. Wesentliche psychophysiologische Indikatoren

1.2.1. In der frühesten Kindheit

Im Säuglingsalter sind Veränderungen des Spontan-EEGs wie auch der sensorisch evozierten Potentiale gut dokumentiert. Die Entwicklung der hirnelektrischen Spontan-Aktivität ist im Rahmen medizinisch-neurologischer Forschung von Interesse. Sie gibt Aufschluß über Reifung und Integrität des Zentralnervensystems. In der Psychophysiologie wurde das Spontan-EEG in erster Linie als Indikator von Schlaf-/Wachzuständen des Säuglings analysiert.

Die sensorisch evozierten Potentiale dienen primär der Untersuchung sensorischer Funktionen des Neugeborenen und Kleinstkindes. Hier nehmen seit einigen Jahren die akustisch evozierten Hirnstampfpotentiale eine zentrale Position ein: Sie sind zum einen relativ einfach (im Schlaf) schon bei frühgeborenen Säuglingen zu erheben. Zum anderen geben sie nicht nur Aufschluß über akustische Funktionen sondern auch über die Lokalisation möglicher Defizite in den neuronalen Strukturen des Hirnstamms.

Die psychologisch interessanteren langsamen Potentialverschiebungen sind dagegen in ihrer Entwicklung bisher nur wenig untersucht. Im Säuglingsalter gibt es kaum entsprechende Forschungsansätze. Bei Erwachsenen werden diese Komponenten in "aktiven" Aufgaben untersucht, die das Verständnis einer verbalen Instruktion voraussetzen. Dies ist bei Säuglingen selbstverständlich nicht möglich. Jedoch wurden bereits Methoden entwickelt, um endogene Komponenten schon im frühesten Lebensabschnitt analysieren zu können (s. 11.5.). Die Analyse langsamer Potentialverschiebungen in der frühesten Entwicklung würde z.B. Aufschluß darüber geben:

- wann typische Potentialverläufe erstmals verläßlich auftreten
- wie sie sich, parallel zur frühesten kognitiven Entwicklung verändern
- auf welche Reize sie als erstes auslösbar sind, welche Veränderungen sich im Verlauf der Entwicklung bzgl. der optimalen Reizbedingungen (Modalität, Auftretenswahrscheinlichkeit etc.) zeigen.

Diese Informationen wären nicht nur für die (kognitive) Entwicklungspsychologie von Interesse. Sie könnten u. U. auch zur Klärung wesentlicher Fragen der Psychophysiologie (neuronale Generatoren und Verhaltenskorrelate von langsamen Potentialverschiebungen) beitragen.

In erster Linie wurde und wird in der frühesten Kindheit ein Indikator der autonomen Aktivität, die Herzrate analysiert. Gründe für die Bevorzugung dieses Biosignals wurden bereits dargestellt (s. 11.2.3.1.), sodaß hier eine stichpunktartige Aufzählung genügen mag. So ist die Herzrate bei Säuglingen relativ einfach und artefaktfrei zu erheben, die Herzratenreaktion tritt sehr verläßlich auf und die Bidirektionalität dieser Reaktion erlaubt deren Interpretation im Rahmen von Orientierungs- und Defensivreaktion. Im Kontext der Orientierung und Habituation dient die Herzratendezeleration zur Untersuchung frühester Wahrnehmungs-, Lern-, und Gedächtnisprozesse.

Im Unterschied zur kardialen ist die elektrodermale Reaktion bei Säuglingen schwach ausgeprägt. Zur Analyse psychischer Prozesse erscheint dieser Indikator in frühesten Entwicklungsabschnitten nicht geeignet, zumal offenbar zusätzlich zur geringen Reaktivität Artefaktprobleme auftreten (Porges, 1985, s. 11.2.2.3.). Es wäre jedoch von Interesse, ab welchem Alter elektrodermale Reaktionen zuverlässig auslösbar sind und somit auch in der entwicklungspsychophysiologischen Forschung eingesetzt werden könnten.

1.2.2. Im höheren Lebensalter

Veränderungen des Spontan-EEGs im Alter sind sehr gut dokumentiert. In der Psychophysiologie ist primär die Alpha-Verlangsamung im Alter von Interesse. Diese wurde im Kontext altersabhängiger Reaktionsverlangsamung bzw. generell herabgesetzter Aktivierung (s.u.) interpretiert.

Im höheren Lebensalter sind auch die langsamen Potentialverschiebungen, v.a. die P300-Komponente vielfach analysiert worden. Die P300-Latenzverlängerung ist einer der deutlichsten gerontopsychologischen Befunde. Im Rahmen von Informationsverarbeitungsmodellen lassen sich Zusammenhänge zwischen dieser physiologischen Veränderung und kognitiven Prozessen im Alter herstellen. Die Latenzverlängerung wird i.a. als verlängerte Entscheidungszeit alter Menschen interpretiert.

Indikatoren des autonomen Nervensystems wurden bei älteren Menschen in Reaktionszeit- und Konditionierungsexperimenten erhoben. Die i.a. herabgesetzte autonome Reaktivität in diesen Aufgaben wurde als Hinweis auf eine im Alter bestehende "Unteraktivierung" interpretiert. Dieser einfache Zusammenhang kann heute nicht mehr akzeptiert werden. Auf dem Hintergrund theoretischer Neuformulierungen des Aktivierungskonzepts wie auch der beträchtlichen physiologischen Altersveränderung sind differenziertere Interpretationen zu fordern. Auf diese Problematik wird in Abschnitt 2 einzugehen sein.

1.3. Entwicklungspsychophysiologische Forschungsmethoden

1.3.1. Die Untersuchung von Entwicklung im Querschnitt

Meist werden in entwicklungspsychophysiologischen Studien zwei oder mehr Altersgruppen im Querschnittsdesign verglichen. Veränderungen in einer Variablen werden also aus der einmaligen Untersuchung von zwei oder mehr Stichproben verschiedenen Alters erschlossen.

Die Bevorzugung dieses Untersuchungsansatzes dürfte primär ökonomische Gründe haben: Die Datensammlung kann in einem Untersuchungsdurchgang erfolgen und die Ergebnisse liegen bald vor. Da die Vpn nur einmal untersucht werden müssen, tritt kein (systematischer oder unsystematischer) Schwund auf.

Das Querschnittsdesign birgt jedoch eine Reihe z.T. recht gravierender Fehlerquellen. Die Stichproben entstammen unterschiedlichen Geburtsjahrgängen und unterlagen damit wahrscheinlich unterschiedlichen Umwelt-, Sozialisations-, bzw. Entwicklungsbedingungen. Diese und nicht die altersabhängigen Veränderungen könnten für beobachtbare Unterschiede zwischen untersuchten Altersgruppen verantwortlich sein. So könnten etwa die bei alten Menschen auftretenden physiologischen bzw. generell körperlichen Veränderungen im Zusammenhang mit früheren Ernährungs-, Arbeits-, bzw. generell Umweltbedingungen stehen. Auch sind Einflüsse von Sozialisationsbedingungen (Schulbildung, Ausmaß kognitiven "Trainings") auf endogene Komponenten evozierter Potentiale zumindest nicht gänzlich auszuschließen.

Ein weiteres, möglicherweise für psychophysiologische Experimente besonders gravierendes Problem von Querschnittsuntersuchungen besteht in der ~~altersabhängigen~~ Validität dieser Methode. Bestimmte Meßinstrumente können bei Personen verschiedenen Alters unterschiedliche Wirkung haben. So wird sehr wahrscheinlich die psychophysiologische Untersuchungssituation (technische Apparate, Computer, Anlegen von Elektroden, Reizdarbietung per Videoschirm) für ältere Menschen einen anderen Charakter haben als für junge Erwachsene. Während erstere die Laborsituation möglicherweise als fremd, verunsichernd oder gar ängstigend empfinden, wirkt sie auf letztere vielleicht eher interessant und anregend.

1.3.2. Die Untersuchung von Entwicklung im Labor

Wie alle psychophysiologischen Studien werden auch entwicklungspsychophysiologische Experimente in der Regel im Labor durchgeführt. Als Ausnahme wären hier u.U. die Untersuchungen von (frühgeborenen) Säuglingen auf Neugeborenen(intensiv)stationen zu nennen. Diese Umgebung unterscheidet sich jedoch in psychologisch relevanten Aspekten kaum von der Laborsituation.

In der natürlichen, vertrauten (i.a. häuslichen) Umgebung wird entwicklungspsychophysiologische Forschung nur selten betrieben - obwohl dies grundsätzlich möglich wäre (tragbares EKG-Gerät, Video-Somnographie). Säuglings- und Kleinkinduntersuchungen werden zwar häufig in Gegenwart der Mutter durchgeführt. Dennoch kann die ungewohnte Laborumgebung eine Störvariable darstellen. Es sei in diesem Zusammenhang an die Studie von Anders & Kenner (1985, s. 11. 3.2) zur Entwicklung des Schlaf-EEGs erinnert. Diese wurde in der häuslichen Umgebung der Säuglinge durchgeführt, und es zeigten sich signifikante Unterschiede zu den Ergebnissen früherer Laborexperimente.

Die Entwicklungsbiologie definiert Entwicklung als Adaptation des Organismus an seine spezies-spezifische Umwelt. In der Entwicklungspsychologie ist der ökologische Ansatz, der das sich entwickelnde Wesen im Kontext sich wandelnder Umwelten betrachtet, hochaktuell. Psychophysiologische Laborexperimente können diesen wesentlichen Aspekt von Entwicklung nicht erfassen.

Somit gilt für die Entwicklungspsychophysiologie Bronfenbrenners (1978) provokative Beschreibung von Entwicklungsforschung in besonderem Maße: "(...) die Wissenschaft fremdartigen Verhaltens von Kindern in fremden Situationen mit fremden Erwachsenen in kürzestmöglichen Zeitabschnitten." (zit.n. Oerter & Montada, 1987).

1.4. Leitlinien für zukünftige entwicklungspsycho- physiologische Forschung

1.4.1. Längsschnittanalyse psychophysiologischer Entwicklung

Longitudinalstudien über längere Entwicklungsabschnitte wären zwar äußerst informativ, werden aber aufgrund des damit verbundenen Aufwandes nur in Ausnahmefällen zu realisieren sein. Jedoch können Längsschnittanalysen über kurze Zeitabschnitte (1-3 Jahre) bereits sehr aufschlußreich sein. Dies gilt v.a. für die ersten Lebensjahre, in welchen die psychophysiologischen Parameter sich vergleichsweise rasch verändern.

Im Querschnitt festgestellte psychophysiologische Unterschiede zwischen Altersgruppen könnten validiert werden. Von größerer Bedeutung wäre es jedoch, Aufschluß über den Verlauf von Entwicklungsveränderungen zu gewinnen. So könnte etwa untersucht werden, mit welcher Geschwindigkeit psychophysiologische Zusammenhänge sich verändern und ob diese Veränderungen kontinuierlich oder diskontinuierlich verlaufen.

Analysiert man Entwicklung im Längsschnitt, lassen sich Veränderungen auf intraindividuellem Ebene dokumentieren. Der Aspekt individueller Unterschiede wurde in der Entwicklungspsychophysiologie bisher weitgehend vernachlässigt. Beträchtliche interindividuelle Variationen der psychophysiologischen Indikatoren sind jedoch sowohl in der Kindheit als auch im höheren Lebensalter zu verzeichnen. Interindividuelle Unterschiede in der Entwicklung der psychophysiologischen Reaktionen werden zwar zum Teil auf genetische Faktoren zurückgehen, dürften aber kaum unabhängig von Umwelteinflüssen sein. Auf diese Organismus-Umwelt-Interaktion wird im folgenden Abschnitt einzugehen sein.

1.4.2. Entwicklung als Organismus-Umwelt-Interaktion

Begreift man Entwicklung eines Organismus als Interaktionsprozeß mit seiner Umwelt, so erscheint die "künstliche" Laborsituation von psychophysiologischen Untersuchungen besonders problematisch. Wünschenswert wären Untersuchungen in der gewohnten, häuslichen Umgebung des Probanden. Dies hätte, wenn die Untersuchung (nach entsprechender Anleitung) von den Eltern durchgeführt wird, einen weiteren Vorteil: Länger angelegte Untersuchungen - im Unterschied zur einmaligen Datensammlung im Labor - wären einfacher zu realisieren.

Die Beachtung von ökologischen Aspekten in der Entwicklungsforschung erfordert jedoch mehr als die Beseitigung möglicher Störeffekte. Im Unterschied zu obigem methodischen Problem ist die folgende Fragestellung von beträchtlicher inhaltlicher und theoretischer Relevanz für die Entwicklungsforschung: Wie kann der Einfluß von Umweltfaktoren auf die psychophysiologische Entwicklung aufgedeckt werden?

M.E. wären folgende Forschungsstrategie denkbar, um zumindest ansatzweise eine Organismus-Umwelt-Interaktion in der psychophysiologischen Forschung zu bearbeiten. Zusätzlich zur psychophysiologischen Datensammlung könnten Indikatoren zur Einschätzung der "konkreten Lebensumwelt" der Probanden erhoben werden. Eine Vielzahl von Variablen wie etwa Art und Ausmaß der häuslichen Anregungsbedingungen, Mutter-Kind-Interaktionen, Ernährungsgewohnheiten etc. dürften wesentlich sein. Mit Hilfe statistischer Analysen wären Hypothesen über entwicklungspsychophysiologisch relevante Umweltfaktoren - für die jeweils erhobenen physiologischen Indikatoren - aufzustellen.

Es sei in diesem Zusammenhang an die Untersuchung von Beckwith & Parmelee (1986, S. 11. 8.1.) erinnert. Die Autoren konnten signifikante Interaktionen zwischen abweichenden EEG-Mustern im Säuglingsalter, späterer kognitiver Entwicklung und sozialen Faktoren aufdecken. Bei Säuglingen, deren Mütter als konsistent reaktiv und aufmerksam eingeschätzt wurden, zeigte sich in der späteren Entwicklung keine signifikanten Auswirkungen des physiologischen Risikofaktors "abweichendes EEG". Kinder ohne diesen "Umweltpuffer" wiesen dagegen im Vergleich zur Kontrollgruppen niedrigere Entwicklungs- bzw. Intelligenztestergebnisse auf.

In einem weiteren Schritt könnten diese als positiv identifizierten Faktoren in einem experimentellen Design systematisch manipuliert werden, um ihren Einfluß auch die Entwicklung psychophysiologischer Zusammenhänge prospektiv zu überprüfen. Diese Forschungsstrategie dürfte nicht nur für abweichende Entwicklungsprozesse - wie in obigem Beispiel - einsetzbar sein. Sie wäre auch zur Analyse von Lernerfahrungen bzw.

Umweltkontingenzen in der normalen Entwicklung psychophysiologischer Reaktionen bzw. Reaktionsmuster geeignet.

1.4.3. Entwicklungspsychophysiologie als Teilgebiet der Entwicklungspsychologie

In der vorliegenden Arbeit wurde Entwicklungspsychophysiologie als Teildisziplin der Psychophysiologie definiert. Die Studien werden von Psychophysiologien durchgeführt, vielfach werden an Erwachsenen erprobte Versuchsanordnungen auch bei Kindern oder alten Menschen angewandt. Entwicklungspsychologisch relevante Forschungsergebnisse lassen sich auf diese Weise häufig nicht gewinnen.

Durch den Aufbau der Übersichtarbeit - Einteilung in Altersabschnitte bzw. psychische Funktionsbereiche - wird deutlich, zu welchen Entwicklungsaspekten die Psychophysiologie Aussagen macht. Auf die häufig (noch) fehlende Bearbeitung entwicklungspsychologisch relevanter Fragestellungen wurde im Rahmen der einzelnen Kapitel hingewiesen.

Grundsätzlich sollten Entwicklungspsychophysiologen sich bei der Konzeption von Forschungsprojekten folgende Fragen stellen:

- in welcher Phase (Altersbereich) sind relevante Entwicklungs- bzw. Reifungsprozesse aus psycho(bio)logischer Sicht zu erwarten?

- Für welche Aufgaben, Versuchsanordnungen sind (z.B. kognitive) Entwicklungsveränderungen bekannt? Ließen sich diese Aufgaben auch in psychophysiologischen Experimenten einsetzen?

- In welchen entwicklungspsychologischen Kontext ließe sich die geplante Untersuchung einordnen? Gibt es entwicklungspsychologische Hypthesen, die im Rahmen oder zusätzlich zur psychophysiologischen Untersuchung zu überprüfen wären?

Dies setzt fundierte theoretische und empirische Kenntnisse der Entwicklungspsychologie voraus. Eine Zusammenarbeit von Entwicklungspsychologen und Psychophysiologen wäre zumindest in der Planungsphase von Forschungsprojekten sinnvoll und notwendig.

2. Überlegungen zu theoretischen Aspekten der Entwicklungspsychophysiologie

In der Psychophysiologie nimmt die Theoriebildung im Vergleich zur empirischen Forschung eine untergeordnete Rolle ein. Dies zeigt sich in einer mangelnden theoretischen Fundierung bzw. Reflexion einzelner Studien(ergebnisse) wie auch im Fehlen eines übergreifenden theoretischen Konzepts.

So existiert eine Fülle von Vergleichen der psychophysiologischen Reaktionen von Säuglingen und Kindern, Erwachsenen und alten Menschen. Eine theoretische Konzeption des Entwicklungsbegriffs im Rahmen der Psychophysiologie fehlt jedoch völlig. Im folgenden sollen einige theoretische Überlegungen zur Entwicklungspsychophysiologie unter folgenden Aspekten vorgenommen werden:

(1) Bereits im Einführungskapitel (I. 3.) wurde darauf hingewiesen, daß die entwicklungspsychophysiologische Forschung von einigen, bisher weder theoretisch reflektierten noch empirisch überprüften Grundvoraussetzungen ausgeht. Auf der Basis des vorliegenden empirischen Materials sollen diese impliziten Annahmen nochmals kritisch durchleuchtet werden.

(2) Als theoretische Leitlinien entwicklungspsychophysiologischer Forschung sind die psychophysiologischen Konzepte nahelegend. Es wird zu überprüfen sein, inwiefern diese zur Integration und Beschreibung von Entwicklungsveränderungen geeignet sind.

(3) Entwicklungspsychobiologische Konzepte bieten sich m.E. als übergeordneter theoretischer Rahmen entwicklungspsychophysiologischer Forschung an. Die wesentlichen entwicklungsbiologischen Prinzipien wurden in der Einführung (I. 2.3.) bereits referiert. Es gilt nun zu klären:

- inwiefern sich das vorliegende empirische Material innerhalb dieser Konzepte integrieren ließe
- ob diese als Leitlinien für entwicklungspsychophysiologische Forschung geeignet wären.

(4) Die biologische Betrachtungsweise des Alterns als univerteller und unidirektionaler Abbauprozess wurde mehrfach als zu einseitig abgelehnt. Die Frage nach alternativen Leitlinien gerontopsychophysiologischer Forschung gilt es abschließend zu diskutieren.

2.1. Implizite Annahmen der Entwicklungspsychophysiologie

Bei der Interpretation entwicklungspsychophysiologischer Untersuchungen wird zum einen davon ausgegangen, daß die physiologischen Reaktionen von Vpn verschiedenen Entwicklungsstandes bzw. Alters die gleichen psychischen Prozesse widerspiegeln. Zum zweiten nimmt man an, daß Unterschiede bzw. Veränderungen in den psychophysiologischen Indikatoren selektiv nur diejenigen Reaktionskomponenten betreffen, die Indikatoren psychischer Prozesse sind.

Die erste dieser Annahmen soll anhand von psychophysiologischen Indikatoren zentralnervöser und kognitiver Prozesse diskutiert werden. Eine positive Potentialverschiebung mit einer Latenz von 300 Millisekunden gilt bei Erwachsenen als Indikator für kognitive Aktivität im Zusammenhang mit Reiz-evaluationsprozessen. Die Bedeutung einer entsprechenden Wellenform¹ in der kognitiven Entwicklung ist jedoch weitgehend ungeklärt.

Kognitive Prozesse von Kindern unterscheiden sich in wesentlichen qualitativen und quantitativen Aspekten von den Kognitionen Erwachsener. Die Annahme, daß eine P300 auch bei Kindern Reizevaluation widerspiegelt, wäre erst durch Aufstellung und Überprüfung einer Reihe konvergenter Hypothesen zu verifizieren. So ist etwa bei Erwachsenen in Reaktion auf Reize, die eine längere Enkodierungszeit erfordern mit einer P300-Latenzverlängerung zu rechnen. Sollte sich dieser Zusammenhang auch bei Kindern zeigen, wäre dies ein Hinweis auf die funktionale Vergleichbarkeit der Potentiale von Kindern und Erwachsenen. Entsprechend könnten Zusammenhänge zur Reaktionszeit, zur Auftretenswahrscheinlichkeit etc. überprüft werden.

Die mit der zweiten Annahme (s.o.) verbundenen Probleme sollen anhand jeweils eines Beispiels aus der Entwicklungs- und der Gerontopsychophysiologie verdeutlicht werden. Während Neugeborene auf fast alle Reize akzelerative Herzratenreaktionen zeigen, läßt sich im Laufe der ersten Lebensmonate zunehmend einfacher und verlässlicher eine Dezeleration der Herzrate auslösen. Diese altersabhängige Veränderung wird als Entwicklung der Orientierungsreaktion und damit als Ausdruck kognitiver Entwicklungsprozesse interpretiert.

¹Diese "entsprechende" Wellenform kann sich selbstverständlich in quantitativen Aspekten (z.B. längere Latenz) von dem Potential Erwachsener unterscheiden (s. III, 3.)

Die autonomen Reaktionen wie auch deren zentralnervöse Kontrollmechanismen sind bei Neugeborenen noch unreif und zeigen im Laufe der ersten Monate beträchtliche Reifungsprozesse. So steigt etwa die HR-Variabilität an, die respiratorische Sinusarrhythmie nimmt zu und auch die vagale Kontrolle des Herzens scheint eindeutige altersabhängige Veränderungen aufzuweisen. Die Veränderung der Herzratenreaktion kann nicht losgelöst von diesen (neuro)physiologischen Reifungsprozessen betrachtet werden. Vielmehr wird sie zu einem - wenn auch schwer zu quantifizierenden - Teil durch diese bestimmt sein.

Im Rahmen von Altersveränderungen psychophysiologischer Indikatoren stellt sich ein vergleichbares Problem. So zeigen sich sowohl im kardiovaskulären System als auch in den die elektrodermale Aktivität beeinflussenden peripheren Faktoren ausgeprägte Altersveränderungen (s. IV. 2.2.). Deren Zusammenhang mit psychischen Prozessen ist noch ungeklärt. Es kann jedoch m.E. kaum unkritisch davon ausgegangen werden, daß etwa eine herabgesetzte kardiale Dezeleration ausschließlich verminderte Aufmerksamkeit oder Aktivierung im Alter anzeigt. Im Gegenteil wird diese zu einem nicht unwesentlichen Anteil auf (rein) funktionale kardiovaskuläre Veränderungen zurückgehen. Es dürften somit im Alter veränderte Transferfunktionen zwischen psychischen und physiologischen Prozessen bestehen.

2.2. Psychophysiologische Konzepte in der Entwicklungspsychophysiologie

In der Psychophysiologie der frühesten Kindheit spielt die Orientierungsreaktion eine zentrale Rolle. Dieses Konzept dient primär der Untersuchung kognitiver Funktionen des Säuglings. Jedoch gibt es auch Überlegungen zur Entwicklung dieser Reaktion im 1. Lebensjahr.

Clarkson et al. (1983, s. 11.5.5.) formulierten auf der Basis ihrer Untersuchungsergebnisse die Hypothese, daß die optimalen Reizqualitäten zur Auslösung einer Orientierungsreaktion in allen Entwicklungsabschnitten gleich seien. Die Veränderung der Orientierungsreaktion als Funktion des Lebensalters sei dadurch gekennzeichnet, daß in zunehmendem Ausmaß auch suboptimale Reize diese hervorgerufen können.

Die Entwicklung der Orientierung verläuft nicht kontinuierlich. So ist eine Orientierungsreaktion in der kritischen Phase (s. 11. 2.1.) im 2. Lebensmonat seltener als bei Neugeborenen auszulösen. Zwischen dem 3. und 7. Monat liegt eine "hyperreaktive Orientierungsphase": Deutliche kardiale Dezelerationen sind auf nahezu alle Reize zu beobachten.

Das Kleinstkind verfügt nun über eine zunehmende Anzahl von "neuronalen Reizmodellen", die u.U. auch von zunehmender Komplexität sind. Auf der Verhaltensebene läßt sich die hyperreaktive Orientierungsphase als Neugierverhalten beschreiben: Eine Vielfalt von Reizen bzw. Objekten erregt nun die Aufmerksamkeit des Kindes.

Zur Aktivierung gibt es recht interessante Überlegungen von Field (z.B. 1982, s. Kasten 9) hinsichtlich abweichender Entwicklungsprozesse. Die Autorin postuliert ein "optimales Aktivierungsband", das z.B. bei frühgeborenen Säuglingen insgesamt enger ist. Mit diesem Konzept läßt sich die paradoxe Reaktivität Frühgeborener erklären.

Fields Hypothesen sind jedoch im Rahmen eines eindimensionalen Aktivierungskonzepts formuliert: Weder werden verschiedene psychophysiologische Indikatoren einbezogen, noch die Situationspezifität von Aktivierungsreaktionen in Betracht gezogen.

Situations- ebenso wie Reaktionsspezifität wurden in der Entwicklungspsychophysiologie bisher weitgehend vernachlässigt. M.E. wären jedoch sowohl reiz- als auch reaktions-spezifische Unterschiede zwischen Altersgruppen zu erwarten. Auch könnten diese Konzepte zur Beschreibung von Veränderungen mit dem Lebensalter herangezogen werden.

So wären etwa die entwicklungsbedingten Veränderungen in der kardialen Reaktivität (s.o.) nicht nur im Rahmen des Orientierungskonzepts zu untersuchen, sondern auch im Hinblick auf zunehmende Situationspezifität zu interpretieren. Während Neugeborene relativ unspezifisch mit Akzeleration, Säuglinge zwischen 3. und 7. Monat primär mit Dezeleration reagieren, wird sich nach dem 7. Monat ein zunehmend spezifischeres Reaktionsmuster in Abhängigkeit der jeweiligen Reizsituation entwickeln. Diese Entwicklungsveränderung zu untersuchen, wäre m.E. im Hinblick auf Wahrnehmungs- und kognitive Prozesse von größtem Interesse.

2.3. Entwicklungspsychobiologische Prinzipien in der Psychophysiologie

Einige wesentliche Prinzipien der Entwicklungspsychobiologie wurden im Einführungskapitel dargestellt. Es sind dies die Prinzipien der Differenzierung und hierarchischen Integration, das Konzept der optimalen Stadien oder kritischen Phasen und die Hypothese des Verlaufs von Entwicklungsprozessen in geordneten Stufen- oder Stadienabfolgen.

Das Prinzip der Differenzierung kennzeichnet jede Verhaltensentwicklung und beschreibt auch die altersabhängigen Veränderungen der physiologischen Reaktionen. So differenziert sich die evozierte hirnelektrische Aktivität, ausgehend von einer langsamen Negativierung (bei Frühgeborenen), in eine zunehmend komplexere Abfolge von positiven und negativen Komponenten. Aus dem diffusen, niedrigamplitudigen Neugeborenen-EEG differenzieren sich im Laufe der Entwicklung die charakteristischen EEG-Muster Erwachsener.

Das Prinzip der Differenzierung kann jedoch nicht nur Reifungsprozesse der physiologischen Reaktionen beschreiben. Interessanter wäre es, dieses auf die psychophysiologischen Zusammenhänge anzuwenden: Die Hypothese einer zunehmenden Differenzierung psychophysiologischer Transferfunktionen ist m.E. plausibler als die Annahme, daß die physiologischen Reaktionen in jedem Lebensalter die gleichen psychischen Prozesse widerspiegeln.

Als "kritische Phase" wird in der Entwicklungspsychophysiologie häufig der Abschnitt zwischen dem 2. und 3. Lebensmonat beschrieben. Eine Reihe physiologischer und Verhaltensänderungen kennzeichnen diese Phase. Sie werden primär auf die Reifung zentralnervöser Kontrollfunktionen zurückgeführt.

In der Entwicklungspsycho(bio)logie sind kritische Phasen jedoch durch die Wirkung bzw. Notwendigkeit spezifischer Umweltstimulationen gekennzeichnet. U.u. könnte dieses Konzept der kritischen Phasen einen theoretischen Rahmen für die Analyse von Organismus-Umwelt-Interaktionen auch in der Psychophysiologie darstellen.

Die Annahme einer festgelegten Abfolge von Entwicklungsstadien scheint sowohl für die physiologischen Reaktionen als auch für komplexere psychophysiologische Reaktionsmuster angemessen. So entwickeln sich etwa die sensorisch evozierten Potentiale verschiedener Modalitäten in einer festgelegten

Reihenfolge (s. II. 2.3.). Auch die Entwicklung der Orientierungsreaktion läßt sich als geordnete Sequenz von Stufenabfolgen begreifen (hypo-, hyperreaktive Phase, s.o.). Diese scheint sogar einige Kriterien der traditionellen Stufentheorie (diskontinuierlicher Verlauf, Entwicklungssprünge) zu erfüllen. U.u. wird sich jedoch bei weitergehenden Analysen der Orientierungsreaktion (z.B. mehrere psychophysiologische Indikatoren, Längsschnitt) doch ein kontinuierlicher Entwicklungsverlauf aufzeigen lassen.

2.4. Alternativen zur biologischen Perspektive des Alterns in der Psychophysikologie

Die biologische Sichtweise des Alterns als genetisch determinierter, unidirektionaler und universeller Prozeß wurde in der vorliegenden Arbeit bereits mehrfach (z.B. IV. 1.) kritisch diskutiert. Im Zusammenhang mit der biologischen Perspektive steht das "Defizitmodell der geistigen Entwicklung" (s. IV. 5.1.), das ebenfalls als zu einseitig betrachtet wird. Welche alternativen Konzepte können nun der gerontopsychophysiologischen Forschung zugrundegelegt werden? M.E. bieten sich folgende Ansätze an:

(1) Der Prozeß des Alterns sollte unter dem Aspekt der **gesamten Lebensspanne** betrachtet werden (vgl. z.B. Woodruff, 1976, s. IV. 1.2.). Altern ist ein langfristiger, bereits im frühen Erwachsenenalter beginnender Prozeß, intraindividuelle Variationen im Verlauf des Alterns sind (auch) auf den Einfluß von Umweltfaktoren bzw. auf Lebensereignisse zurückzuführen. Geschwindigkeit und Verlauf von Veränderungen sind ebenso wesentlich wie das "Ergebnis".

(2) Der **Eigenwert körperlicher Altersveränderungen**: In der Entwicklungs- bzw. Gerontopsychophysikologie sind körperliche Veränderungen als Grundlage oder Moderatoren psychischer Veränderungen von Interesse. Physische Altersveränderungen haben jedoch eine eigenständige Bedeutung: Parameter wie etwa abnehmende Leistungsfähigkeit des Herzens oder der Atmung führen zur Einschränkung der Handlungs- und Verhaltensmöglichkeiten des alten Menschen unabhängig davon, welche Korrelationen sie zu psychischen Prozessen aufweisen. Diese körperlichen Aspekte der "Lebensqualität" in psychophysiologischen Untersuchungen miteinzubeziehen, wäre m.E. sowohl in theoretischer als auch empirischer Hinsicht eine Erweiterung der Gerontopsychophysikologie.

(3) Der **Einfluß von Verhalten(sveränderungen) auf physiologische Parameter**: Es wäre in der Gerontopsychophysikologie ein größeres Interesse an Modifikationsstudien wünschenswert. Diese sollten in der Manipulation von Verhaltensvariablen ("Gehirnjogging", Fitnesstraining etc.) und der Messung von Effekten auf physiologischen Variablen (EEG, Herz-Kreislauf-Parameter) bestehen. Nicht nur die Festschreibung von Defiziten, sondern das Aufzeigen von Potentialen alter Menschen bzw. der Plastizität von Altersveränderungen sollte Ziel der Gerontologie sein.

VI. LITERATUR

- Ackerman, P. T., Oglesby, D. M., & Dykman, R. A. (1981). A contrast of hyperactive, learning disabled, and hyperactive-learning disabled boys. Journal of Clinical Child Psychology, 10, 168-172.
- Adkinson, C. D., & Berg, W. K. (1976). Cardiac deceleration in newborns: Habituation, dishabituation, and offset responses. Journal of Experimental Child Psychology, 21, 46-60.
- Albert, M. S., & Kaplan, E. F. (1980). Organic implications of neuropsychological deficits in the elderly. In L. W. Poon, J. Fozard, L. Cermak, K. Arenberg, & L. W. Thompson (Eds.), New Directions in Memory and Aging: Proceedings of the George A. Talland Memorial Conference. Hillsdale, N. J.: Lawrence Erlbaum.
- Allison, T., Hume, A. L., Wood, C. C., & Goff, W. R. (1983). Developmental and aging changes in somatosensory, auditory and visual evoked potentials. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 58, 14-24.
- Allison, T., Hume, A. L., Wood, C. C., & Goff, W. R. (1984). Developmental and age changes in somatosensory, auditory, and visual evoked potentials: Latencies in relation to age, sex, and brain and body size. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 55, 619-636.
- Altman, J. (1970). Postnatal neurogenesis and the problem of neural plasticity. In W. Himwich (Ed.), Developmental Neurobiology (pp. 197-240). Springfield: Charles C. Thomas.
- American Psychiatric Association (1980). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3rd ed.). Washington, DC.: American Psychiatric Association.
- Anacoli-Israel, S., Kripke, D. F., Mason, W., & Kaplan, D. J. (1984). Obstructive sleep apnea in a senior population. Sleep Research, 14, 130.
- Anacoli-Israel, S., Kripke, D. F., Mason, W., & Messin, S. (1981). Sleep apnea and nocturnal myoclonus in a senior population. Sleep, 349-358.
- Anders, T., Emde, R., & Parmelee, A. (1971). A manual of standardized terminology, techniques and criteria for scoring of states of sleep and wakefulness in newborn infants. Los Angeles: UCLA Brain Information Service.
- Anders, T., Keener, M. A., & Kraemer, H. (1985). Sleep-wake state organization, neonatal assessment and development in premature infants during the first year of life. II. Sleep, 193-206.

- Anders, T. F., & Keener, M. (1985). Developmental course of nighttime sleep-wake patterns in full-term and premature infants during the first year of life. I. Sleep, 173-192.
- Anderson, C. M., Torres, F., & Faoro, A. (1985). The EEG of the early premature. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 60, 95-105.
- Anisman, H. (1975). Time-dependent variations in aversively motivated behaviors: Nonassociative effects of cholinergic and catecholaminergic activity. Psychological Review, 82, 357-385.
- Anthony, B. J. (1986). In the blink of an eye: Implications of reflex modification for information processing. In P. K. Ackles, J. R. Jennings, & M. G. H. Coles (Eds.), Advances in psychophysiology (Vol. 1). Greenwich, CT: JAI Press.
- Anthony, B. J., & Putnam, L. E. (1985). Cardiac and blink reflex concomitants of attentional selectivity: a comparison of adults and young children. Psychophysiology, 22, 508-516.
- Apgar, V. (1953). A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Current Research in Anesthesia and Analgesia, 32, 260-267.
- Appel, M. A., & Campos, J. J. (1977). Binocular disparity as a discriminable stimulus parameter for young infants. Journal of Experimental Child Psychology, 23, 47-56.
- Arnal, D., Gerin, P., Salmon, D., Ravault, M. P., Nakache, J. P., & Peronnet, F. (1972). Les diverses composantes des potentiels evokes moyens visuels chez l' homme. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 32, 499-511.
- Ashmead, D. H., Reilly, B. M., & Lipsitt, L. P. (1980). Neonates' heart rate, sucking rhythm, and sucking amplitude as a function of the sweet taste. Journal of Experimental Child Psychology, 29, 264-281.
- Aslin, R. N. (1985). Oculomotor measures of visual development. In G. Gottlieb & N. A. Krasnagor (Eds.), Measurement of audition and vision in the first year of postnatal life: a methodological overview (pp. 391-416). Norwood, New Jersey.
- Aslin, R. N., Pisoni, D. B., & Jusczyk, P. W. (1983). Auditory development and speech perception in infancy. In P. H. Mussen (Ed.), Handbook of Child Psychology (Vol. 11. Infancy and developmental psychobiology). New York: Wiley.

- Atkinson, J., Braddick, O., & French, J. (1979). Contrast sensitivity of the human neonate measured by the visual evoked potential. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 18, 210-213.
- Axelroad, S. (1963). Cognitive tasks in several modalities. In R. H. Williams, C. Tibbits, & W. Donahue (Eds.), Processes of aging (Vol. 1.). New York: Atherton Press.
- Baker, S. P.; Marchand, S.; O'Neil, E.; Nelson C. A.; Posner, P. (1985). Age-related changes in cardiac muscarinic receptors. Journal of Gerontology, 40, 141-146.
- Balabran, M. T., Anthony, B. H., & Graham, F. K. (1985). Modality-reception and attentional effects on reflex blinking in infants and adults. Infant Behavior and Development, 443-457.
- Banks, M. S., & Salapatek, P. (1983). Infant visual perception. In P. H. Mussen (Ed.), Handbook of Child Psychology (Vol. II. Infancy and developmental psychobiology). New York: Wiley.
- Barkley, R. A., & Jackson, T. L. Jr. (1977). Hyperkinesis, autonomic nervous system activity, and stimulant drug effects. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 18, 247-357.
- Barlow, J. S. (1985). Computer characterization of trace alternant and REM sleep patterns in the neonatal EEG by adaptive segmentation - an exploratory study. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 60, 163-173.
- Barnes, R. H., Busse, E. W., & Friedman, E. L. (1956). The psychological functioning of aged individuals with normal and abnormal electroencephalograms: I. A study of non-hospitalized community volunteers. Journal of Nervous and Mental Disease, 13, 321-329.
- Barnet, A. B., Friedman, S. L., Weiss, I. P., Ohlrich, E. S., Shanks, B., & Lodge, A. (1980). VEP development in infancy and early childhood. A longitudinal study. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 49, 476-489.
- Barnet, A. B., & Goodwin, R. S. (1965). Averaged evoked electroencephalographic responses to clicks in the human newborn. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 18, 441-450.
- Barnet, A. B., Ohlrich, E. S., & Shanks, B. L. (1971). EEG evoked responses to repetitive auditory stimulation in normal and Down's syndrome infants. Developmental Medicine and Child Neurology, 13, 321-329.

- Barnet, A. B., Ohlrich, E. S., Weiss, I. P., & Shanks, B. (1975). Auditory evoked potentials during sleep in normal children from ten days to three years of age. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 39, 29-41.
- Bartoshuk, A. K. (1964). Human neonatal cardiac responses to sound: A power function. Psychonomic Science, 151-152.
- Bayley, N. (1969). The Bayley Scales of Infant Development. New York: Psychological Corporation.
- Beagley, H. A., & Sheldrake, M. B. (1978). Differences in brainstem response latency with age and sex. British Journal of Audiology, 12, 69-77.
- Beare, J. M., & Rook, A. (1968). . In A. J. Rook, D. S. Wilkinson, & F. J. G. Ebling (Eds.), Textbook of Dermatology. Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- Beck, E. C., Dustman, R. E., & Schenkenberg, T. (1975). Life-span changes in the electrical activity of the human brain as reflected in the cerebral evoked response. In J. M. Ordry & R. Brizzee (Eds.), Neurobiology of aging (pp. 175-192). New York. ((Vol. 16))
- Beck, E. C., Swanson, C., & Dustman, R. E. (1980). Long latency components of the visually evoked potential in man: Effects of aging. Experimental Aging Research, 523-545.
- Beckwith, L.; Parmelee, A. H. Jr.; (1986). EEG patterns of preterm infants to home environment, and later IQ. Child Development, 57, 777-789.
- Beiser, M., Himelfarb, M. Z., Gold, S., & Shanon, E. (1985). Maturation of auditory brainstem potentials in neonates and infants. International Journal of Pediat. Otorhinolaryngol., 69-76.
- Bell, R. Q. (1970). Sleep cycles and skin potential in newborns studied with a simplified observation and recording system. Psychophysiology, 778-786.
- Bench, J., & Mentz, L. (1978). Neonatal auditory habituation and state change. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 30, 355-362.
- Benninger, C., Matthis, P., & Scheffner, D. (1984). EEG development of healthy boys and girls. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 57, 1-12.
- Benson, G. G., Ronca, A. E., Tuber, D. S., Boyson, S. T., & Leland, H. (1985). Cardiac reactivity and adaptive behavior. American Journal of Mental Deficiency, 89, 415-419.

- Berg, K. M., Berg, W. K., & Graham, F. K. (1971). Infant heart rate response as a function of stimulus and state. Psychophysiology, 30-44.
- Berg, W. K. (1972). Habituation and dishabituation of cardiac responses in 4-month-old, alert infants. Journal of Experimental Child Psychology, 14, 92-107.
- Berg, W. K. (1974). Cardiac orienting responses of 6- and 16-week-old infants. Journal of Experimental Child Psychology, 17, 303-312.
- Berg, W. K. (1975). Cardiac components of the defense response in infants. Psychophysiology, 12, 244. ((abstract))
- Berg, W. K., & Berg, K. M. (1979). Psychophysiological development in infancy: state, sensory function, and attention. In J. Osofsky (Ed.), Handbook of infant development. New York.
- Berg, W. K., Clarkson, M. G., & Silverstein, L. D. (1979). Inhibition of infants' reflex blinks by nearthreshold auditory stimuli. Psychophysiology, 16((abstract)), 191.
- Berger, H. (1931). Über das Elektroenzephalogramm des Menschen. III. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 94, 16-60.
- Berkson, G., Wasserman, G. A., & Behrman, R. E. (1974). Heart rate response to an auditory stimulus in premature infants. Psychophysiology, 11, 244-246.
- Berndt, J. (1982). Physiologische Grundlagen der Entwicklung. In W. Wiczorkowski & z. H. Deveste (Eds.), Lehrbuch der Entwicklungspsychologie. Düsseldorf: Pädagogischer Verlag Schwann.
- Berry, D. T. R., & Webb, W. B. (1985). Sleep and cognitive functions in normal older adults. Journal of Gerontology, 40, 331-335.
- Berstein, P., Emde, R., & Campos, J. (1973). REM sleep in four-month infants under home and laboratory conditions. Psychosomatic Medicine, 35, 322-329.
- Bertenthal, B. I., & Campos, J. J. (1984). A reexamination of fear and its determinants on the visual cliff. Psychophysiology, 21, 413-417.
- Birren, J. E. (1959b). Psychophysiological aspects of aging. Duke University Council on Gerontology, 157-173.

- Birren, J. E. (1960). Behavioral theories of aging. In N. W. Shock (Ed.), Aging - some social and biological aspects. Washington, D. C.: American Association for the Advancement of Science.
- Birren, J. E. (1965). Age changes in speed of behavior: its central nature and physiological correlates. In A. T. Welford & J. E. Birren (Eds.), Behavior, aging and the nervous system (pp. 191-316). Springfield, Illinois.
- Birren, J. E., Woods, A. M., & Williams, M. V. (1980). Behavioral slowing with age: Causes, organization, and consequences. In L. W. Poon (Ed.), Aging in the 1980's. Washington, D. C.; American Psychological Association.
- Blair, A. W. (1971). Sensory examinations using electrically induced somatosensory potentials. Developmental Medicine and Child Neurology, 13, 447-455.
- Bliwise, D. L., Carey, E., & Dement, W. C. (1983). Nightly variation in sleep-related respiratory disturbances in older adults. Experimental Aging Research, 77ff.
- Bliwise, D. L., Carskadone, M., Carey, E., & Dement, W. C. (1984). Longitudinal development of sleep-related respiratory disturbance in adult humans. Journal of Gerontology, 39, 290-293.
- Boddy, J. (1971). The relationship of reaction time to brain wave period: A reevaluation. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 30, 229-235.
- Bogdonoff, M. D., Estes, E. H. Jr., Harlan, W. R., Trout, K. L., & Kirschner, N. (1960a). Metabolic and cardiovascular changes during a state of acute central nervous system arousal. Journal of Clinical Endocrine Metabolism, 20, 1333-1340.
- Bogdonoff, M. D., Weissler, A. M., & Merritt, F. L. (1960b). Effect of autonomic ganglionic blockade upon serum-free fatty acid levels in man. Journal of Clinical Investigation, 39, 959-965.
- Bogdonoff, M. D., Estes, E. H. Jr., Friedberg, S. J., & Klein, R. F. (1961). Fat mobilization in man. Annals of Internal Medicine, 55, 328-338.
- Bohlin, G. (1987). Infants' heart rate responses to an approaching stranger. Psychophysiology, 24((abstract)), 581.
- Bohlin, G., Lindhagen, K., & Hagekull, B. (1981). Cardiac orienting to pulsed and continuous auditory stimulation: a developmental study. Psychophysiology, 18, 440-446.

- Bonnet, M. H., & Rosa, R. R. (1985). Sleep and performance in young adults and older normals and insomniacs during sleep loss and recovery. Sleep Research, 14, 69.
- Boock, S. E., & Rothbart, M. K. (1986). Heart-rate deceleration and smiling in 3-month old infants. Infant Behavior and Development, 403-414.
- Boomsa, D. I., & Plomin, R. (1986). Heart-rate and behavior of twins. Merrill-Palmer Quarterly, 32, 141-151.
- Booth, C., Leonard, H., & Thoman, E. (1980). Sleep states and behavior patterns in preterm and full term infants. Neuropediatrics, 11, 354-364.
- Botwinick, J. (1984). Aging and behavior. New York.
- Botwinick, J., & Kornetsky, C. (1959). Age differences in the frequency of the GSR during a conditioning experiment. Journal of Gerontology, 14, 503.
- Botwinick, J., & Kornetsky, C. (1960). Age differences in the acquisition and extinction of the GSR. Journal of Gerontology, 15, 83-84.
- Brackman, D. E., & Fonguer, B. D. (1983). Evaluation of the auditory system: an update. Ann Otol Rhinol Laryngol, 92, 651-656.
- Bradley, R. H., & Caldwell, B. M. (1984). 174 Children: A study of the relationship between home environment and cognitive development during the first 5 years. In A. W. Gottfried (Ed.), Home Environment and early cognitive development. New York: Academic Press.
- Brady, J. (1979). Biological Clocks. London: Edward Arnold.
- Brandfonbrener, M., Landowne, M., & Shock, N. W. (1955). Changes in cardiac output with age. Circulation, 12, 557-566.
- Brent, G. A., Smith, D. B. D., & Michalewski, H. J. (1977). Differences in the evoked potential in young and old subjects during habituation and dishabituation. Psychophysiology, 14, 96-97.
- Bridger, W. H. (1961). Sensory habituation and discrimination in the human neonate. American Journal of Psychiatry, 117, 991-996.
- Broadbent, D. E. (1970). Stimulus set and response set: Two kinds of selective attention. In D. J. Mostofsky (Ed.), Attention: Contemporary theory and analysis. New York: Appleton-Century-Crofts.

- Brody, H. (1975). Organization of the cerebral cortex. Journal of Comparative Neurology, 102, 511-556.
- Bronson, G. (1965). The hierarchical organization of the central nervous system: Implications for learning processes and critical periods in development. Behavioral Science, 10, 7-25.
- Bronson, G. W. (1982). Structure, status, and characteristics of the nervous system at birth. In P. Stratton (Ed.), Psychobiology of the human newborn (pp. 99-118). Chichester et al.: John Wiley & Sons, Ltd.
- Brooks, P. R., & Berg, W. K. (1979). Do 16-week-old infants anticipate stimulus offsets? Developmental Psychobiology, 12, 329-334.
- Brosteanu, E. (1978). Visuell evozierte Potentiale bei praesenilen Demenzen vom Typ Alzheimer. Janssen Symposien, Gerontologie, 75-77.
- Brown, J. W., Leavitt, L. A., & Graham, F. K. (1977). Response to auditory stimuli in 6- and 9-week-old human infants. Developmental Psychobiology, 10, 255-266.
- Brown, W. S., Marsh, J. T., & LaRue, A. (1982). Event-related potentials in psychiatry; Differentiating depression and dementia in the elderly. Los Angeles Neurological Society Bulletin, 47, 91-107.
- Brown, W. S., Marsh, J. T., & LaRue, A. (1983). Exponential electrophysiological aging. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 55, 277-285.
- Buchsbaum, M. (1976). Self regulation of stimulus intensity: Augmenting/reducing and the average evoked response. In G. E. Schwartz & D. Shapiro (Eds.), Consciousness and self-regulation (Vol. 1.). New York: Plenum.
- Buchsbaum, M., & Wender, P. (1973). Average evoked responses in normal and minimally brain dysfunctioned children treated with amphetamine. Archives of General Psychiatry, 29, 764-770.
- Buchsbaum, M. S., Henkin, R. I., & Christiansen, R. L. (1974). Age and sex differences in averaged evoked responses in a normal population, with observations on patients with gonadal dysgenesis. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 37, 137-144.

- Buhler, F. R., Kiowski, W., Brummelen, v., R., Aman, F. W., Bertel, O., Landman, R., Lufold, B. E., & Bolli, P. (1980). Plasma catecholamines and cardiac, renal, and peripheral vascular adrenoceptor-mediated responses in different age groups of normal and hypertensive subjects. Clinical and Experimental Hypertension, 409-426.
- Busse, E. W., Barnes, R. H., Friedman, E. L., & Kelty, E. J. (1956). Psychological functioning of the aged individuals with normal and abnormal electroencephalograms. Journal of Nervous Mental Disease, 124, 135-141.
- Busse, E. W., & Obrist, W. D. (1963). Significance of focal electroencephalographic changes in the elderly. Postgraduate Medicine, 34, 179-182.
- Bäckman, L., & Molander, B. (1986). Adult age differences in the ability to cope with situations of high arousal in a precision sport. Psychology and Aging, 133-139.
- Callaway, E. (1975). Brain electrical potentials and individual psychological differences. New York,: Grune & Stratton.
- Callaway, E., & Halliday, R., Naylor, H. (1983). Hyperactive children's event-related potentials fail to support underarousal and maturational lag theories. Archives of General Psychiatry, 40, 1243-1248.
- Callner, D. A., Dustman, R. E., Madsen, J. A., Schenkenberg, T., & Beck, E. C. (1978). Life span changes in the averaged evoked responses of Downs' syndrome and nonretarded persons. American Journal of Mental Deficiency, 82, 398-405.
- Campbell, B. A., Lytle, L. D., & Fibiger, G. C. (1969). Onogeny of adrenergic arousal and cholinergic inhibitory mechanisms in the rat. Science, 166, 635-637.
- Campos, J., Barrett, K., Lamb, M., Goldsmith, H., & Stenberg, C. (1983). Socioemotional development. In M. Haith & J. Campos (Eds.), Carmichael's handbook on child psychology: Infancy and developmental psychobiology (pp. 783-916). New York: Wiley.
- Campos, J., Hiatt, S., Ramsey, D., Henderson, C., & Svejda, M. (1978). The emergence of fear on the visual cliff. In Lewis, M.; Rosenblum, L.; The development of affect (pp. 149-182). New York: Plenum Press.
- Campos, J. C., Caplovitz Barrett, K., Lamb, M. E., Goldsmith, H. H., & Stenberg, C. (1983). Socioemotional development. In P. H. Mussen (Ed.), Handbook of Child Psychology (Vol. II. Infancy and developmental psychobiology). New York: Wiley.

- Campos, J. J., (1976). Heart rate: a sensitive tool for the study of emotional development in the infant. In L. P. Lipsitt (Ed.), Developmental psychobiology (pp. 1-31). Hillsdale, New Jersey.
- Campos, J. J., & Brackbill, Y. (1973). Infant state: Relationship to heart rate, behavioral response and response decrement. Developmental Psychobiology, 9-19.
- Campos, J. J., Emde, R., Gaensbauer, T., & Henderson, C. (1975). Cardiac and behavioral interrelationships in the reactions of infants to strangers. Developmental Psychology, 11, 589-601.
- Campos, J. J.; Langer, A.; Krowitz, A.; (1970). Cardiac responses on the visual cliff in prelocomotor infants. Science, 170, 195-196.
- Campos, J. J., Tursky, B., & Conway, E. (1971). Skin potential and skin resistance responses of the very young human infant. Paper read at the meetings of the Society for Psychophysiological Research, 1970. Psychophysiology, 253-254. ((Abstract))
- Capriotti, R., Garwood, M., & Engel, B. T. (1981). Skin potential level: Age and recording site interactions. Journal of Gerontology, 36, 40-43.
- Carskadon, M. A. (1982). Sleep fragmentation, sleep loss, and sleep need in the elderly. Gerontologist, 22, 187.
- Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (1975). Sleep studies on a 90-minute day. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 39, 145-155.
- Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (1981). Respiration during sleep in the aged human. Journal of Gerontology, 36, 420-423.
- Casey, B. J., & Richards, J. E. (1987). Sustained visual attention in young infants measured with an adapted version of the visual preference paradigm. Psychophysiology, 24((abstract)), 583.
- Catania, J. J., Thompson, L. W., Michalewsky, H. A., & Bowman, T. E. (1980). Comparisons of sweat gland counts, electrodermal activity, and habituation. Psychophysiology, 17, 146-152.
- Celesia, G. G., & Daly, R. F. (1977). Effects of aging on visual evoked responses. Archives of Neurology, 34, 403-407.
- Chase, W. G., & Graham, F. K. (1967). Heart rate response to non-signal tones. Psychonomic Science, 181-182.

- Chin, K. C., Taylor, M. J., & Whyte, H. E. (1985). Development of visual evoked potentials in neonates. A study using light emitting diode goggles. Arch. Dis. Childh., 60, 1166-1168.
- Chu, N.-S. (1986). Age-related latency changes in the brain-stem auditory evoked potentials. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 62, 431-436.
- Ciganek, L. (1975). Visual evoked responses. In A. Remond (Ed.), Handbook of Electroencephalography and clinical Neurophysiology (Vol. 8A). Amsterdam: Elsevier.
- Clarkson, M. G., & Berg, W. K. (1983). Cardiac orienting and vowel discrimination in newborns: Crucial stimulus parameters of acoustic stimuli. Child Development, 54, 162-171.
- Clements, S., & Peters, J. (1962). Minimal brain dysfunctions in the school-age child. Archives of General Psychiatry, 185-197.
- Clements, S. (1966). Minimal brain dysfunction: Terminology and identification (NINDB Monograph Number 3. PH5. Number 1415). Washington, DC: U. S. Department of Health, Education, and Welfare.
- Clifton, R. K. (1978). The relation of infant cardiac responding to behavioral state and motor activity. In W. A. Collins (Ed.), Minnesota Symposia on Child Psychology. New York: Harper & Row.
- Clifton, R. K., & Meyers, W. J. (1969). The heart rate response of four-month-old infants to auditory stimuli. Journal of Experimental Child Psychology, 122-135.
- Clifton, R. K., & Meyers, W. J. (1969). The relation of infant cardiac responding to behavioral state and motor activity. In W. A. Collins (Ed.), Minnesota Symposia on Child Psychology (pp. 64-97). New York: Harper & Row.
- Clifton, R. K., Morrongiello, B. A., Kulig, J. W., & Dowd, J. (1981). Newborns' orienting toward sound: Possible implications for cortical development. Child Development, 52, 833-838.
- Clifton, R. K., & Nelson, M. N. (1976). Developmental study of habituation in infants: The importance of paradigm, response system and state. In T. J. Tighe & R. N. Leaton (Eds.), Habituation: Perspectives from Child Development, Animal Behavior, and Neurophysiology (pp. 159-206). Hillsdale: Erlbaum.
- Coben, L. A., Danzinger, W. L., & Berg, L. (1983a). Frequency analysis of the resting awake EEG in mild senile dementia of Alzheimer Type. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 55, 372-380.

- Coben, L. A., Danzinger, W. L., & Hughes, C. P. (1983b). Visual evoked potentials in mild senile dementia of Alzheimer Type. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 55, 121-130.
- Cohen, J., & Breslin, P. W. (1984). Visual evoked responses in dyslexic children. Annals of the New York Academy of Sciences, 338-344.
- Cohen, J. B., P. W. (1984). Visual evoked responses in dyslexic children. Annals of the New York Academy of Sciences, 338-344.
- Cohen, L. B., Deloache, J. S., & Strauss, M. S. (1979). Infant visual perception. In J. Osofsky (Ed.), Handbook of Infant Development (pp. 393-438). New York: Wiley.
- Cohen, N. J., & Douglas, V. I. (1972). Characteristics of the orienting response in hyperactive and normal children. Psychophysiology, 238-245.
- Cohen, N. J., Douglas, V. I., & Morgenstern, G. (1971). The effect of methylphenidate on attentive behavior and autonomic activity in hyperactive children. Psychopharmacologia, 22, 282-294.
- Cohn, N. B., Kirchner, J., Emmerson, R. Y., & Dustman, R. E. (1985). Pattern reversal evoked potential: age, sex and hemispheric asymmetry. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 62, 399-405.
- Coleman, R. M., Miles, L. E., Guilleminault, C. C., Zarcone, V. P., Van Den Hoed, J., & Dement, W. C. (1981). Sleep-wake disorders in the elderly: a polysomnographic analysis. Journal of the American Geriatric Society, 29, 289-296.
- Collet, L., Delorme, C., Chanal, J. M., Dubreuil, C., Morgon, A., & Saille, B. (1987). Effect of stimulus intensity variation on brain-stem auditory evoked potentials: comparison between neonates and adults. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 66, 231-233.
- Como, P. G., Joseph, R., Fiducia, J. D., Siegel, J., & Lukas, J. (1979). Visually evoked potentials and afterdischarge as a function of arousal and frontal lesion in rats. Society of Neuroscience Abstracts, 202.
- Conel, J. L. (1939-1967). The postnatal development of the human cerebral cortex (Vol. I-VIII). Cambridge: Harvard University Press.

- Conners, C. K. (1975). Minimal brain dysfunction and psychopathology in children. In A. Davids (Ed.), Child personality and psychopathology: Current topics (Vol. 2). New York: Wiley.
- Conners, C. K., Reader, M., Reiss, A., Caldwell, J., Caldwell, L., Adelman, A., Mayer, L., Berg, M., Clymer, R., & Erwin, R. (1987). The effects of piracetam upon visual event-related potentials in dyslexic children. Psychophysiology, 24, 513-521.
- Conners, C. K., & Rothschild, G. H. (1973). The effects of dextroamphetamine on habituation of peripheral vascular response in children. Journal of Abnormal Child Psychology, 16-25.
- Constantinides, J., Krassolevitch, M., & Tissot, R. (1969). Correlations entre les perturbations electroencephalographiques et les lesions anatomohistologiques dans les demences. Encephale, 58, 19-52.
- Coons, S., & Guilleminault, C. (1982). Development of sleep-wake patterns and non-rapid eye movement sleep stages during the first six months of life in normal infants. Pediatrics, 69, 793-798.
- Coons, S., & Guilleminault, C. (1984). Development of consolidated sleep and wakeful periods in relation to the day/night cycle in infancy. Developmental Medicine and Child Neurology, 26, 169-176.
- Corning, W. C., Steffy, R. A., Anderson, E., & Bowers, P. (1986). EEG "maturational lag" profiles: Follow-up analysis. Journal of Abnormal Child Psychology, 14, 235-249.
- Cosi, V., Vitelli, E., Gozzoli, L., Corona, A., Ceroni, M., & Callieco, R. (1982). Visual evoked potentials in aging of the brain. In F. Courjon, F. Mauguiere, & M. Revol (Eds.), Clinical applications of evoked potentials in neurology (pp. 109-115). New York.
- Courchesne, E. (1977). Event-related brain potentials: a comparison between children and adults. Science, 197, 589-592.
- Courchesne, E. (1978). Neurophysiological correlates of cognitive development: changes in long-latency event-related potentials from childhood to adulthood. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 45, 468-482.
- Courchesne, E. (1979). From infancy to adulthood: The neurophysiological correlates of cognition. In J. E. Desmedt (Ed.), Progress in Clinical Neurophysiology (Vol. 6, pp. 224-242). Basel: Karger.

- Courchesne, E. (1983). Cognitive components of the event-related brain potential: changes associated with development. In Gaillard, A. W. K.; Ritter, W.; Tutorials in event related potential research: endogenous components. North-Holland Publishing Company.
- Courchesne, E., Ganz, L., & Norcia, A. M. (1981). Event-related brain potentials to human faces in infants. Child Development, 52, 804-811.
- Courchesne, E., Kilman, B. A., Galambos, R., & Lincoln, A. J. (1984). Autism: processing of novel auditory information assessed by event-related brain potentials. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 59, 238-248.
- Cracco, J. B., & Cracco, R. Q. (1982). Spinal somatosensory evoked potentials: maturational and clinical studies. In I. Bodis-Wollner (Ed.), Annals of the New York Academy of Sciences (Vol. 38: Evoked potentials, pp. 526-537). New York: The New York Academy of Sciences.
- Craik, F. I. M. (1977). Age differences in human memory. In J. D. Birren & K. W. Schaie (Eds.), Handbook of the psychology of aging. New York: Van Nostrand.
- Craik, F. I. M. (1983). Age differences in remembering. In N. Butlers & L. R. Squire (Eds.), The neuropsychology of memory. New York: Guilford Press.
- Craik, F. I. M., & Lockhart, R. S. (1972). Levels of processing: A framework for memory research. Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior, 11, 671-684.
- Craik, F. I. M., & Simon, E. (1980). Age differences in memory: The roles of attention and depth of processing. In L. W. Poon, J. L. Fozard, L. S. Cermak, D. Arenberg, & L. W. Thompson (Eds.), New directions in memory and aging. Hillsdale, N. J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Crook, C. K. (1976). Neonatal sucking: Effects of quantity of the response-contingent fluid upon sucking rhythm and heart rate. Journal of Experimental Child Psychology, 21, 539-548.
- Crook, C. K., & Lipsitt, L. P. (1976). Neonatal nutritive sucking: Effects of taste stimulation upon sucking rhythm and heart rate. Child Development, 47, 518-522.
- Crowell, D. H.; Davis, C. M.; Chun, B. J.; Spellacy, F. J.; (1965). Galvinic skin reflex in newborn humans. Science, 148, 1108-1111.

- Crowell, D. H., Jones, R. H., Nakagawa, J. K., & Kapuniai, L. E. (1972). Information processing and human newborn heart rate response. In F. J. Monks, W. W. Hartup, & J. de Wit (Eds.), Determinants of behavioral development (pp. 431-444). New York: Academic Press.
- Crowell, D. H., Kapuniai, L. E., & Jones, R. H. (1985). Detection of averaged heart rate response to tones in human newborns. Psychophysiology, 22, 697-706.
- Crowell, P., Jones, R., Kapuniai, L., & Nakagawa, J. (1973). Unilateral cortical activity in newborn humans: An early index of cerebral dominance. Science, 180, 205-208.
- Cullity, P., Franks, C. I., Duckworth, T., & Brown, B. H. (1976). Somatosensory evoked cortical responses: detection in normal infants. Developmental Medicine and Child Neurology, 18, 11-18.
- Curzi-Dascalova, L. (1977). EEG de veille et de sommeil du nourison normal avant 6 mois d'age. Rev EEG Neurophysiology, 316-326.
- Curzi-Dascalova, L., Christova-Guerorguieva, L., Lebrun, F., & Firtion, G. (1984). Respiratory pauses in very low risk prematurely born infants reaching normal term. A comparison to full-term newborns. Neuropediatrics, 15, 13-17.
- Curzi-Dascalova, L., & Dreyfus-Brisac, C. (1976). Distribution of skin potential responses according to states of sleep during the first months of life in human babies. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 41, 399-407.
- Curzi-Dascalova, L., Pajot, N., & Dreyfus-Brisac, C. (1973). Spontaneous skin potentials responses in sleeping infants between 24 and 41 weeks of conceptional age. Psychophysiology, 10, 478-486.
- Dainer, K. B., Klorman, R., Salzman, L. F., Hess, D. W., Davidson, P. W., & Michael, R. L. (1981). Learning disordered children's evoked potentials during sustained attention. Journal of Abnormal Child Psychology, 79-84.
- Dainer, K. B., Klorman, R., Salzman, L. F., Hess, D. W., Davidson, P. W., & Michael, R. L. (1981). Learning disordered children's evoked potentials during sustained attention. Journal of Abnormal Child Psychology, 79-84.
- Davidson, R. J. (1984). Hemispheric asymmetry and emotions. In K. R. Scherer & P. Ekman (Eds.), Approaches to emotion (pp. 39-57). Hillsdale, New Jersey: Erlbaum.

- Davidson, R. J., & Fox, N. A. (1982). Asymmetrical brain activity discriminates between positive versus negative affective stimuli in human infants. Science, 216, 1235-1237.
- Davidson, R. J., Schwartz, G. E., Saron, C., Bennett, J., & Goleman, D. J. (1979). Frontal versus parietal EEG asymmetry during positive and negative affect. Psychophysiology, 16, 202-203.
- Davies, H. E. F. (Respiratory changes in heart rate, sinus arrhythmia in the elderly). . Gerontologia Clinica, 17, 96-100.
- Davis, P. A. (1941). The electroencephalogram in old age. Diseases of the Nervous System, 77.
- Deeke, L. (1980). Influence of age on the human cerebral potentials associated with voluntary movements. In , The psychobiology of aging: Problems and perspectives (pp. 411-424). New York.
- Deeke, L., Englitz, H. G., & Schmett, G. (1978). Age dependence of the Bereitschaftspotential. In D. Otto (Ed.), Multidisciplinary prospectives in event-related brain potential research. Washington, D. C.
- Deisenhammer, E., & Jellinger, K. (1971). Morphological and EEG correlates in demented old people. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 31, 529.
- Delamater, A. M., Lahey, B. B., & Drake, L. (1981). Toward an empirical subclassification of "learning disabilities": A psychophysiological comparison of "hyperactive" and "nonhyperactive" subgroups. Journal of Abnormal Child Psychology, 65-77.
- DeMyer, M. K., Hingtgen, J. N., & Jackson, R. K. (1981). Infantile autism reviewed: A decade of research. Schizophreny Bulletin, 388-451.
- Desmedt, J. E., Brunko, E., & Debecker, J. (1976). Maturation of the somatosensory evoked potentials in normal infants and children, with special reference to the early N1 component. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 40, 43-58.
- Desmedt, J. E., & Manil, J. (1970). Somatosensory evoked potentials of the normal human neonate in REM sleep, in slow wave sleep and in waking. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 29, 113-126.
- Despland, P. A. (1985). Maturational changes in the auditory system as reflected in human brainstem evoked responses. Developmental Neuroscience, 73-80.

- Despland, P. A., & Galambos, R. (1980). The auditory brainstem response (ABR) is a useful diagnostic tool in the intensive care nursery. Pediatric Research, 14, 154-158.
- Despland, P. A., & Galambos, R. (1982). The brainstem auditory evoked potential is a useful diagnostic tool in evaluating risk factors for hearing loss in neonatology. In J. Courjon, F. Mauguiere, & M. Revol (Eds.), Clinical applications of evoked potentials in neurology (pp. 241-247). New York: Raven Press.
- Dittrichova, J. (1966). Development of sleep in infancy. Journal of Applied Physiology, 21, 1243-1246.
- Dittrichova, J. (1969). Development of sleep in infancy. In R. J. Robinson (Ed.), Brain and early behavior. Development in the fetus and infant (pp. 193-200). London, New York: Academic Press.
- Dobson, V. (1975). Spectral sensitivity of the 2-month infant as measured by the visually evoked cortical potential. Vision Research, 16, 367-374.
- Dobson, V., & Teller, D. Y. (1978). Visual acuity in human infants: a review and comparison of behavioral and electrophysiological studies. Vision Research, 18, 1469-1483.
- Donchin, E. (1979). Event-related brain potentials: A tool in the study of human information processing. In H. Behlleiter (Ed.), Evoked potentials and behavior (pp. 199-218). New York: John Wiley.
- Donchin, E. (1981). Surprise! ... Surprise? Psychophysiology, 18, 493-513.
- Drachman, D. A., & Hughes, J. R. (1971). Memory and the hippocampal complexes: III. Aging and temporal EEG abnormalities. Neurology, 21, 1-14.
- Drechsler, F. (1978). Determination of neurophysiological parameters of the aging CNS. I. Evoked potentials. Aktuel-Gerontology, 273-283.
- Dreyfus-Brisac, C. (1968). Sleep ontogenesis in early human prematures from 24 to 27 weeks of conceptional age. Developmental Psychobiology, 162-169.
- Dreyfus-Brisac, C. (1968). Sleep ontogenesis in early human prematures from 24 to 27 weeks of conceptional age. Developmental Psychobiology, 91-121.
- Dreyfus-Brisac, C. (1970). Ontogenesis of sleep in human prematures after 32 weeks of conceptional age. Developmental Psychobiology, 91-121.

- Dreyfus-Brisac, C. (1979). Neonatal electroencephalography. In E. M. Scarpellil & V. Cosmi (Eds.), Reviews in perinatal medicine (pp. 397-483). New York: Raven Press.
- Dreyfus-Brisac, C., & Curzi-Dascalova, L. (1975). The EEG during the first year of life. Handbook of Electroencephalography and clinical Neurophysiology (Vol. 6B). Amsterdam: Elsevier.
- Dreyfus-Brisac, C., Fischgold, H., Samson-Dollfus, D., Sainte-Anne-Dargassies, S., Monod, N., & Blanc, C. (1957). Veille, sommeil, reactivite sensorielle chez le premature, le nouveau-ne et le nourrisson. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, Suppl. 8, 417-440.
- Dreyfus-Brisac, C., & Monod, N. (1965). Sleep of premature and full-term neonates: a polygraphic study. Proc R Soc Med, 58, 6-7.
- Dreyfus-Brisac, C., & Monod, N. (1975). The electroencephalogram of full-term newborns and premature infants. Handbook of Electroencephalography and clinical Neurophysiology (Vol. 6B). Amsterdam: Elsevier.
- Dreyfus-Brisac, C., Samson, D., Blanc, C., & Monod, N. (1958). L'electroencephalogramme de l'enfant normal de moins de 3 ans. Etudes Neo-Natales, 143-175.
- Drift, van der; J. H.; Kok, N. K. (1972). The EEG in cerebrovascular disorders in relation to pathology. In A. Remond (Ed.), Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology (14, pp. a 12-64). Amsterdam: Elsevier.
- Duffy, E. (1972). Activation. In N. S. Greenfield & R. A. Sternbach (Eds.), Handbook of psychophysiology. New York: Holt, Rinehart & Winston.
- Dustman, R. E., & Beck, E. C. (1966). Visually evoked potentials: amplitude changes with age. Science, 151, 1013-1015.
- Dustman, R. E., & Beck, E. C. (1969). The effect of maturation and aging on the waveform of visually evoked potentials. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 26, 2-11.
- Dustman, R. E., Schenkenberg, T., Lewis, E. G., & Beck, E. C. (1977). The cerebral evoked potential: Life-span changes and twin studies. In J. E. Desmedt (Ed.), Visual evoked potentials in man: New developments (pp. 363-377). Oxford.
- Dustman, R. E., & Snyder, E. W. (1981). Life-span changes in visually evoked potentials at central scalp. Neurobiology of Aging, 303-308.

- Dustman, R. E., Snyder, E. W., & Schiehuber, C. J. (1981). Life-span alterations in visually evoked potentials and inhibitory function. Neurobiology of Aging, 187-192.
- Dykman, R. A., Ackerman, P. T., Clements, S. D., & Peters, J. E. (1971). Specific learning disabilities: An attentional deficit syndrome. In H. R. Myklebust (Ed.), Progress in Learning Disabilities (Vol. 11.). New York: Grune and Stratton.
- Dykman, R. A., Ackerman, P. T., Holcomb, P. J., & Boudreau, A. Y. (1983). Physiological manifestations of learning disability. Journal of Learning Disabilities, 16, 46-53.
- Dykman, R. A., Holcomb, P. J., Oglesby, D. M., & Ackerman, P. T. (1982). Electroocortical frequencies in hyperactive, learning disabled, mixed, and normal children. Biological Psychiatry, 17, 675-685.
- Edelberg, R. (1971). Electrical properties of skin. In H. R. Elden (Ed.), Biophysical properties of the skin (Vol. 1.). New York: Wiley.
- Edelberg, R. (1972). Electrical activity of the skin: Its measurement and uses in psychophysiology. In N. S. Greenfield & R. A. Sternbach (Eds.), Handbook of psychophysiology (pp. 367-418). New York: Holt.
- Eeg-Olofsson, O. (1970). The development of the electroencephalogram in normal children and adolescents from the age of 1 through 21 years. Acta Paediatrica Scandinavica, 208(Supplement), 7-46.
- Eeg-Olofsson, O. (1971). The development of the electroencephalogram in normal children and adolescents from the age of 1 through 21 years. Acta Paediatrica Scandinavica Supplementum, 208, 1-46.
- Eisdorfer, C. (1968). Arousal and performance: Experiments in verbal learning and a tentative theory. In G. A. Talland (Ed.), Human aging and behavior (pp. 189-216). New York.
- Eisdorfer, C., Nowlin, J., & Wilkie, F. (1970). Improvement of learning in the aged by modification of autonomic nervous system activity. Science, 170, 1327-1329.
- Eisdorfer, C., & Wilkie, F. (1977). Stress, disease, aging, and behavior. In J. E. Birren & K. W. Schaie (Eds.), Handbook of the psychology of aging (pp. 251-275). New York.
- Eisenberg, R. B. (1970). The organization of auditory behavior. Journal of Speech and Hearing Research, 13, 454-471.

- Ellingson, R. J. (1958). Electroencephalograms of normal full-term newborns immediately after birth with observations on arousal and visual evoked responses. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 10, 31-50.
- Ellingson, R. J. (1967). The study of brain electrical activity in infants. In W. P. Lipsitt & C. C. Spiker (Eds.), Advances in child development and behavior (pp. 53-98). New York: Academic Press.
- Ellingson, R. J. (1970). Variability of visual evoked responses in the human newborn. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 29, 10-19.
- Ellingson, R. J. (1984). Das EEG von Frühgeborenen und Neugeborenen. In D. W. Klass & D. D. Daly (Eds.), Klinische Elektroenzephalographie. Stuttgart: Fischer.
- Ellingson, R. J., Danahy, T., Nelson, B., & Lathrop, G. H. (1974). Variability of auditory evoked potentials in human newborns. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 36, 155-162.
- Ellingson, R. J., & Peters, J. F. (1980). Development of EEG and day-time sleep patterns in normal full-term infants during the first 3 month of life: longitudinal observations. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 49, 112-114.
- Emde, R., Swedberg, J., & Suzuki, B. (1975). Human wakefulness and biological rhythms after birth. Archives of General Psychiatry, 32, 760-767.
- Emde, R. N., & Walker, S. (1976). Longitudinal study of infant sleep: results of 14 subjects studied at monthly intervals. Psychophysiology, 13, 456-461.
- Emory, E. K., Cruz, A., & Walker, E. F. (1982(a)). Fetal heart rate part I: factor analysis. Psychophysiology, 19, 673-679.
- Emory, E. K., Walker, E. F., & Cruz, A. (1982(b)). Fetal heart rate part II: behavioral correlates. Psychophysiology, 19, 680-686.
- Engel, R. (1971). Early waves of the electroencephalic auditory response in neonates. Neuropädiatrie, 147-154.
- Engel, R., & Young, N. B. (1969). Calibrated pure tone audiograms in normal neonates based on evoked electroencephalographic responses. Neuropädiatrie, 149-160.
- Epstein, H. T. (1974). Phrenoblysis: Special brain an mind growth periods. Developmental Psychobiology, 217-224.

- Eysenck, M. W. (1974). Age differences in incidental learning. Developmental Psychology, 10, 936-941.
- Eysenck, M. W. (1975). Retrieval from semantic memory as a function of age. Journal of Gerontology, 30, 174-180.
- Faucheux, B. A., Dupuis, C., Baulon, A., Lille, F., & Bourliere, F. (1983). Heart rate reactivity during minor mental stress in men in their 50s and 70s. Gerontology, 29, 149-160.
- Feinberg, I., Fein, G., Floyd, T. C., & Aminoff, M. J. (1983). Delta (.5-3 Hz) EEG wave forms during sleep in young and elderly normal subjects. In M. Chase & E. D. Weitzman (Eds.), Sleep Disorders: Basic and clinical research. New York: S. P. Medical and Scientific Books.
- Feinberg, I. (1976). Functional implications of changes in sleep physiology with age. In R. E. Terry & S. Gershon (Eds.), Neurobiology of aging (pp. 23-41). New York.
- Feinberg, I., Koresko, R. L., & Heller, N. (1967). EEG sleep patterns as a function of normal and pathological aging in man. Psychiatric Research, 107ff.
- Ferris, G. S., Davis, C. D., Dorsen, M. M., & Hackett, E. R. (1967). Changes in latency and form of the photically induced averaged evoked response in human infants. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 22, 305-312.
- Field, J., Muir, D., Pilon, R., Sinclair, M., & Dodwell, P. (1980). Infants' orientation to lateral sounds from birth to three month. Child Development, 51, 295-298.
- Field, T. (1977). Effects of early separation, interaction deficits and experimental manipulations on infant-mother face-to-face interaction. Child Development, 48, 763-771.
- Field, T. (1979b). Interaction patterns of high-risk and normal infants. In T. Field, S. Sostek, S. Goldberg, & H. H. Shuman (Eds.), Infants born at risk. New York: Spectrum.
- Field, T. (1981). Arousal, attention, and affect during early interactions: an integrative model. In L. P. Lipsitt (Ed.), Advances in infancy research (Vol. 1).
- Field, T. (1981a). Infant gaze aversion and heart rate during face-to-face interactions. Infant Behavior and Development.
- Field, T. (1982). Affective displays of high-risk infants during early interaction. In T. Field & A. Fogel (Eds.), Emotion and early interaction (pp. 101-126). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

- Field, T. M., Dempsey, J. R., Hatch, J., Ting, G., & Clifton, R. K. (1979). Cardiac and behavioral responses to repeated tactile and auditory stimulation by preterm and term neonates. Developmental Psychology, 15, 406-416.
- Fischer, K. W., & Bullock, D. (1984). Cognitive development in school-age children: conclusions and new directions. In W. A. Collins (Ed.), Development during middle childhood (The years from six to twelve). Washington, D. C.: National Academy Press.
- Flavell, J. H. (1977). Cognitive development. Englewood Cliffs, N. J.: Prentice-Hall, Inc.
- Floris, V., Morocutti, C., Amabile, G., Bernardi, G., & Rizzo, P. A. (1968). Recovery cycle of visual evoked potentials in normal, schizophrenic and neurotic patients. In N. S. Kline & E. L. Laska (Eds.), Computers and electronic devices in psychiatry. New York: Grune & Stratton.
- Fogel, A., Diamond, G., Langhorst, B., & Demos, V. (1981). Affective and cognitive aspects of the two-month-old's participation in face-to face interaction with its mother. In E. Tronick (Ed.), Joint regulation of behavior. New York: Cambridge University Press.
- Ford, J. M., Duncan-Johnson, C. C., Pfefferbaum, A., & Kopell, B. S. (1982b). Expectancy for events in old age: Stimulus sequence effects on P300 and reaction time. Journal of Gerontology, 37, 696-704.
- Ford, J. M., Hink, R. F., Hopkins, W. F., Roth, W. T., Pfefferbaum, A., & Kopell, B. S. (1979b). Age effects on event-related potentials in a selective attention task. Journal of Gerontology, 34, 388-395.
- Ford, J. M., & Pfefferbaum, A. (1980). The utility of brain potentials in determining age-related changes in central nervous system and cognitive functioning. In L. W. Poon (Ed.), Aging in the 1980's (pp. 115-124). Washington D. C.
- Ford, J. M., & Pfefferbaum, A. (1985). Age-related changes in event-related potentials. In , Advances in Psychophysiology ((Vol. 1.)). JAI press inc.
- Ford, J. M., Pfefferbaum, A., Tinklenberg, J. R., & Kopell, B. S. (1982a). Effects of perceptual and cognitive difficulty on P3 in young and old adults. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 54, 311-321.

- Ford, J. M., Roth, W. T., Mohrs, R. C., Hopkins, W. F., & Kopell, B. S. (1979a). Event-related potentials recorded from young and old adults during a memory retrieval task. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 47, 450-459.
- Foret, J.; Webb, W. B. (1980). Changes in temporal organization of sleep stages in man aged from 20 to 70 years. Review of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology Clinica, 10, 171-176.
- Foster, K. G., Hey, E. N., & Katz, G. (1969). The response of the sweat glands of the newborn baby to thermal stimuli and to intradermal acetylcholine. Journal of Physiology, 203, 13-29.
- Fowles, D. C., & Venables, P. H. (1970). The reduction of palmar skin potential by epidermal hydration. Psychophysiology, 254-261.
- Fox, N. (1979). Cardiac response to two types of auditory stimuli in preterm infants (Unpublished paper presented at the annual meeting of the Society for Psychophysiological Research, Cincinnati, Ohio). .
- Fox, N. A., & Davidson, R. J. (1984). Hemispheric substrates of affect: A developmental model. In Fox, N. A.; Davidson, R. J.; The psychobiology of affective development (pp. 353-381). Hillsdale, New Jersey: Erlbaum.
- Fox, N. A., & Davidson, R. J. (1986). Taste-elicited changes in facial signs of emotion and the asymmetry of brain electrical activity in human newborns. Neuropsychologia, 24, 417-422.
- Fox, N. A., & Davidson, R. J. (1987). Electroencephalogram asymmetry in response to the approach of a stranger and maternal separation in 10-month-old infants. Developmental Psychology, 23, 233-240.
- Fox, N. A., & Porges, S. W. (1985). The relationship between developmental outcome and neonatal heart period patterns. Child Development, 56, 28-37.
- Freedman, R., Adler, L. E., & Waldo, M. (1987). Gating of the auditory evoked potential in children and adults. Psychophysiology, 24, 223-227.
- Freibergs, V., & Douglas, V. I. (1969). Concept learning in hyperactive and normal children. Journal of Abnormal Psychology, 74, 388-395.
- Friedman, D., Brown, C., Vaughan, H. G. Jr., Cornblatt, B., & Erlenmeyer-Kimling, L. (1984). Cognitive brain potential components in adolescents. Psychophysiology, 21, 83-96.

- Friedman, D., Brown III, C., Cornblatt, B., Vaughan, J., H.G., & Erlenmeyer-Kimling, L. (1984). Changes in the late task-related brain potentials during adolescence. Annals of the New York Academy of sciences, 344-350.
- Friedman, d., Vaughan, H. G. Jr., & Erlenmeyer-Kimling, L. (1981). Multiple late positive potentials in two visual discrimination tasks. Psychophysiology, 18, 635-649.
- Fruehling, S. D. (1974). Effects of propranolol on behavior and physiological measures in elderly males (Unpublished doctoral dissertation). University of Miami, Florida.
- Frolkis, U. V. (1977). Aging of the autonomic nervous system. In J. E. Birren & K. W. Schaie (Eds.), Handbook of psychology of aging (pp. 176-189). New York: Van Nostrand.
- Fujikawa, S. M., & Weber, B. A. (1977). Effects of increased stimulus rate on brainstem electric response (BER) audiometry as a function of age. Journal Amer. audiol. Soc., 147-150.
- Furchtgott, E., & Busemeyer, J. K. (1979). Heart rate and skin conductance during cognitive processes as a function of age. Journal of Gerontology, 34, 183-180.
- Furedy, J. J. (1983). Operational, analogical and genuine definitions of psychophysiology. International Journal of Psychophysiology, 13-19.
- Gafni, M., Sohmer, H., Gross, S., Weizman, Z., & Robinson, M. J. (1980). Analysis of auditory nerve-brainstem responses (ABR) in neonates and very young infants. Arch. Otorhinolaryng., 229, 167-174.
- Galambos, R. (1982). Maturation of auditory evoked potentials. In G. A. Chiarenza & D. Papakostopoulos (Eds.), Clinical application of cerebral evoked potentials in pediatric medicine (Proceedings of the international conference on clinical application of cerebral evoked potentials in pediatric neurology, pp. 323-345). Amsterdam: Excerpta Medica.
- Galambos, R., & Hecox, K. (1978). Clinical application of the auditory brain stem response. Otolaryng. Clin. N. Amer., 11, 707-722.
- Gambi, D., Rossini, P. M., & Minervino, M. (1982). Clinical applications of flash and pattern reversal visual evoked potentials (VEPs) in pediatric neurology. In G. A. Chiarenza & D. Papakostopoulos (Eds.), Clinical application of cerebral evoked potentials in pediatric medicine. International Congress Series 595 (pp. 93-113). Amsterdam: Excerpta Medica.

- Gardner, J. M., & Karmel, B. Z. (1983). Attention and arousal in preterm and full-term neonates. In T. Field & A. Sostek (Eds.), Infants born at risk (Physiological, perceptual, and cognitive processes, pp. 69-98). New York et al.: Grune & Stratton.
- Garreau, B., Martineau, J., Barthelemy, C., & Lelord, G. (1984). Electrocorical activity (evoked potentials) and dopamine metabolism (homovanillic acid) in normal and emotionally disturbed children. Annals of the New York Academy of Sciences, 353-361.
- Garwood, M., Engel, B. T., & Capriotti, R. (1982). Autonomic nervous system function and aging. Response specificity. Psychophysiology, 19, 378-385.
- Garwood, M.; Engel, B. T.; Kusterer, J.P.; (1981). Skin potential level: age and epidermal hydration effects. Journal of Gerontology, 36, 7-13.
- Garwood, M. K., Engel, B. T., & Quilter, R. E. (1979). Age differences in the effect of epidermal hydration on electrodermal activity. Psychophysiology, 16, 311-317.
- Gasser, Th., Jennen, Ch., Sroka, L., Verleger, R., & Möcks, J. (1988). Development of the EEG of school-age children and adolescents. II. Topography. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 69, 100-109.
- Gasser, Th., Verleger, R., Bächer, P., & Sroka, L. (1988a). Development of the EEG of school-age children and adolescents I. Analysis of band power. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 69, 91-99.
- Gerber, S. E. (1979). Cardiovascular response to acoustic stimuli in one-, two-, and three-month-old infants. Journal of the American Auditory Society, 123-129.
- Giaquinto, S., Marciano, F., Monod, N., & Nolfe, G. (1977). Applications of statistical equivalence to newborn EEG recordings. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 42, 406-413.
- Giaquinto, S., & Nolfe, G. (1986). The EEG in the normal elderly: A contribution to the interpretation of aging and dementia. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 63, 540-546.
- Gibbs, F. A., & Gibbs, E. L. (1950). Atlas of electroencephalography (Vol. 1. Methodology and controls). Cambridge, Massachusetts: Addison-Wesley.

- Giebel, A. (1986). Akustisch evozierte Potentiale in Diagnostik und Screening bei Säuglingen. Sozialpädiatrie in Praxis und Klinik, 557-561.
- Gintner, G. G., Hollandsworth, J. G., & Intrieri, R. C. (1986). Age differences in cardiovascular reactivity under active coping conditions. Psychophysiology, 23, 113-120.
- Glanville, B. B., Best, C. T., & Levenson, R. (1977). A cardiac measure of cerebral asymmetries in infant auditory perception. Developmental Psychology, 13, 54-59.
- Goff, W. R.; Allison, T.; Vaughan, H. G. Jr.; (1978). The functional neuroanatomy of event related potentials. In E. Callaway, P. Tueting, & S. H. Koslow (Eds.), Event-related brain potentials in man. New York: Academic Press.
- Goldstein, P. J., Krumholz, A., Felix, J. K., Shannon, D., & Carr, R. F. (1979). Brainstem-evoked response in neonates. Amer. J. Obstet. Gynec., 135, 622-628.
- Goodin, D. S., Squires, K. C., Henderson, B. H., & Starr, A. (1978a). Age-related variations in evoked potentials to auditory stimuli in normal human subjects. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 44, 447-458.
- Goodin, D. S., Squires, K. C., & Starr, A. (1978b). Long latency event-related components of the auditory evoked potential in dementia. Brain, 101, 635-648.
- Gordon, E. B., & Sims, M. (1967). The EEG in presenile dementia. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 30, 258-281.
- Gottlieb, G. (1983). The psychobiological approach to developmental issues. In P. H. Mussen (Ed.), Handbook of Child Psychology (Vol. II. Infancy and developmental psychobiology). New York: Wiley.
- Gould, J. B., Lee, A. F. S., James, O., Sander, L., Teager, H., & Fineberg, N. (1977). The sleep state characteristics of apnea during infancy. Pediatrics, 59, 182.
- Graham, F. K. (1978). Normality of distributions and homogeneity of variance of heart rate and heart period samples. Psychophysiology, 15, 487-491.
- Graham, F. K. (1979a). Programming the human blink: Biased activity in fast and slow motor units. Presidential address to the Division of Physiological and Comparative Psychology, American Psychological Association. New York, September.

- Graham, F. K. (1979b). Distinguishing among orienting, defense, and startle reflexes. In H. D. Kimmel, E. H. van Olst, & J. F. Orlebeke (Eds.), The orienting reflex in humans (An international conference sponsored by the Scientific Affairs Division of the North Atlantic Treaty Organization). New York: Hillsdale.
- Graham, F. K., Anthony, B. J., & Zeigler, B. L. (1983). The orienting response and developmental processes. In D. S. Siddle (Ed.), Orienting and Habituation: Perspectives in Human Research. Chichester: John Wiley & Sons.
- Graham, F. K., Berg, K. M., Berg, W. K., Jackson, J. C., Hatton, H. M., & Kanowitz, S. R. (1970). Cardiac orienting responses as a function of age. Psychonomic Science, 19, 363-365.
- Graham, F. K., & Jackson, J. C. (1970). Arousal systems and infant heart rate responses. In Lipsitt, L. P.; Reese, H. W.; Advances in child development and behavior (Vol. V). New York: Academic Press.
- Graham, F. K., & Murray, G. M. (1977). Discordant effects of weak prestimulation on magnitude and latency of the reflex blink. Physiological Psychology, 108-114.
- Graham, F. K., Strock, B., & Zeigler, B. L. (1981). Excitatory and inhibitory influences on reflex responsiveness. In W. A. Collins (Ed.), Aspects of the development of competence (The Minnesota symposia on child psychology. Vol. 14, pp. 1-38). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Gregg, C., Clifton, R. K., & Haith, M. (1976). A possible explanation for the frequent failure to find cardiac orienting in the newborn infant. Developmental Psychology, 12, 75-76.
- Grey, M., & Crowell, D. (1968). Heart rate changes to sudden peripheral stimuli in the human during early infancy. Journal of Pediatrics, 72, 807-814.
- Grunewald, G., Grunewald-Zuberbier, E., & Netz, J. (1978). Late components of average evoked potentials in children with different abilities to concentrate. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 44, 617-625.
- Grunewald-Zuberbier, E., Grunewald, G., Rasche, A., & Netz, J. (1978). Contingent negative variation and alpha attenuation responses in children with different abilities to concentrate. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 44, 37-47.

- Guazzelli, M., Feinberg, I., Aminoff, M., Fein, G., Floyd, R. C., & Maggini, C. (1986). Sleep spindles in normal elderly: Comparison with young adult patterns and relation to nocturnal awakening, cognitive function and brain atrophy. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 63, 526-539.
- Guggenheim, P., & Karbowski, K. (1979). EEG-Befunde bei 40-60-jährigen gesunden Probanden. Zeitschrift für Gerontologie, 12, 365-375.
- Guilleminault, C., Peraita, R., Souquet, M., & Dement, W. C. (1976). Abnormal polygraphic findings in near miss infants for sudden infant death syndrome. Lancet, 1326.
- Guilleminault, C. C., & Dement, W. C. (Hrsg.) (1978). Sleep apnea syndromes. New York: Alan R. Liss.
- Guyton, A. C. (1976). Textbook of medical physiology. Philadelphia: W. B. Saunders Co.
- Görke, W. (1986). Somatosensory evoked cortical potentials indicating impaired motor development in infancy. Developmental Medicine and Child Neurology, 28, 633-641.
- Haeckel, E. (1891). Anthropogenie oder Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig: Wilhelm Engelmann.
- Hagne, I. (1972). Development of the sleep EEG in normal infants during the first year of life. Acta Paediatrica Scandinavia, 232(Suppl.), 25-53.
- Hainline, L., & Lemerise, E. (1985). Corneal reflection eye-movement recording as a measure of infant pattern perception: What do we really know? The British Journal of Developmental Psychology, 229-242.
- Hakamada, S., Watanabe, K., Hara, K., & Miyazaki, S. (1981). The evolution of visual and auditory evoked potentials in infants with perinatal disorder. Brain Development, 339-344.
- Hall, G. St. (1904). Adolescence: its psychology and its relation to physiology, anthropology, sociology, sex, crime, religion, and education. New York: Appleton.
- Hall, R. A., Griffin, R. B., Moyer, D. L., Hopkins, K. H., & Rappoport, M. (1976). Evoked potential, stimulus intensity, and drug treatment in hyperkinesis. Psychophysiology, 13, 405-415.

- Halliday, R., Callaway, E., & Naylor, H. (1983). Visual evoked potential changes induced by methylphenidate in hyperactive children: Dose/response effects. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 55, 258-267.
- Halliday, R., Rosenthal, J. H., Naylor, H., & Callaway, E. (1976). Averaged evoked potential predictors of clinical improvement in hyperactive children treated with methylphenidate: An initial study and replication. Psychophysiology, 13, 429-439.
- Hamers, M. J. C., Blankers, C. C. L. M., Boelhouwer, A. J. W., & Brunia, C. H. M. (1987). Developmental aspects of the cardiac evoked response. Psychophysiology, 24((abstract)), 590.
- Harbin, T. J., Marsh, G. R., & Harvey, M. T. (1984). Differences in the late component of the event-related potential due to age and semantic and non semantic tasks. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 59, 489-496.
- Harden, A. (1982). Maturation of the visual evoked potentials. In G. A. Chiarenza & D. Papakostopoulos (Eds.), Clinical application of cerebral evoked potentials in pediatric medicine (Proceedings of the international conference on clinical application of cerebral evoked potentials in pediatric neurology, pp. 41-60). Amsterdam: Excerpta Medica.
- Harkins, S. W., & Lenhardt, M. (1980). Brainstem auditory evoked potentials in the elderly. In L. W. Poon (Ed.), Aging in the 1980's (pp. 101-114). Washington, D. C.
- Harkins, S. W., McEvoy, M., & Scott, M. L. (1979). Effects of interstimulus interval on latency of the brainstem auditory evoked potential. International Journal of Neurosciences, 10, 7-14.
- Harner, R. N. (1975). EEG evaluation of the patient with dementia. In D. J. Benson & D. Blumer (Eds.), Psychiatric aspects of neurological disease (pp. 63-82). Grune and Stratton, New York.
- Harper, R. M., Hoppenbrouwers, T., Bennet, D., Hodgman, J., Sternman, M. B., & McGinty, D. J. (1977). Effects of feeding on state and cardiac regulation in the infant. Developmental Psychobiology, 10, 507-517.
- Harper, R. M., Hoppenbrouwers, T., Sterman, M. B., McGinty, D. J., & Hodgman, J. (1976). Polygraphic studies of normal infants during the first six months of life. I. Heart rate and variability as a function of state. Pediatric Research, 10, 945-951.

- Harper, R. M., Walter, D. O., Leake, B., Hoffman, H. J., Sieck, G. C., Sterman, M. B., Hoppenbrouwers, T., & Hodgman, J. (1978). Development of sinusarrhythmia during sleeping and waking states in normal infants. Sleep, 33-48.
- Harpin, V. A., & Rutter, N. (1982). Development of emotional sweating in the newborn infant. Archives of Disease in Childhood, 57, 691-695.
- Harris, L., Atkinson, J., & Braddick, O. (1976). Visual contrast sensitivity of a 6-month-old infant measured by the evoked potential. Nature, 264, 570-571.
- Harter, M. R. (1971). Visually evoked cortical responses to the on- and off-set of patterned light in humans. Vision Research, 11, 685-695.
- Harter, M. R., Deaton, F. K., & Odom, J. V. (1977). Pattern visual evoked potentials in infants. In J. E. Desmedt (Ed.), Visual evoked potentials in man: New developments. Oxford: Cikon Press.
- Harter, M. R., Deaton, F. K., & Odom, J. V. (1977a). Maturation of evoked potentials and visual preferences in 6-45-day-old infants: Effects of check size, visual acuity and refraction. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 42.
- Harter, M. R., & Suitt, C. D. (1970). Visually-evoked cortical responses and pattern vision in the infant: a longitudinal study. Psychonomic Science, 18, 235-237.
- Harter, M. R., & White, C. T. (1970). Evoked cortical responses to checkerboard patterns: Effect of check size as a function of visual acuity. Vision Research, 701-711.
- Hartley, J. T., Harker, J. O., & Walsh, D. A. (1980). Contemporary issues and new directions in adult development of learning and memory. In L. W. Poon (Ed.), Aging in the 1980's. .
- Hastings, J. E., & Barkley, R. A. (1978). A review of psychophysiological research with hyperkinetic children. Journal of Abnormal Child Psychology, 413-447.
- Hayakawa, F., Watanabe, K., Hakamada, S., Kuno, K., & Aso, K. (1987). Fz theta/alpha bursts: a transient EEG pattern in healthy newborns. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 67, 27-31.
- Hayashi, Y., & Endo, S. (1982). All-night sleep polygraphic recordings of healthy aged persons: REM and slow-wave sleep. Sleep, 277-283.

- Hecox, K. (1975). Electrophysiological correlates of human auditory development. In L. B. Cohen & P. Salapatek (Eds.), Infant perception: From sensation to cognition. II. Perception of space, speech and sound. New York: Academic Press.
- Hecox, K. (1975). Electrophysiological correlatss of human auditory development. In L. Cohen & P. Salapatek (Eds.), Infant perception: from sensatin to cognition (Vol. II, pp. 151-191). New York: Academic Press.
- Hecox, K., & Burkard, R. (1982). Developmental dependencies of the human brainstem auditory evoked response. In I. Bodis-Wollner (Ed.), Annals of the New York Academy of Sciences (Vol. 36: Evoked potentials, pp. 538-556). New York: The New York Academy of Sciences.
- Hecox, K., & Galambos, R. (1974). Brainstem auditory evoked responses in human infants and adults. Arch. Otologyng., 99, 30-33.
- Hellbrugge, T. (1960). The development of circadian rhythms in infants. Cold Spring Harbour Symposia on Quantitative Biology, 25, 311-323.
- Hellbrugge, T., Lange, J. E., Rutenfranz, J., & Stehr, K. (1964). Circadian periodicity of physiological functions in different stages of infancy and childhood. Annals of the New York Academy of Sciences, 117, 361-373.
- Hellman, J. B., & Stacy, R. W. (1976). Variation of respiratory sinus arrhythmia with age. Jornal of Applied Physiology, 41, 734-738.
- Hillyard, S.; Picton, T.; Regan, D.; (1978). Sensation, perception, and attention: Analysis using ERP's. In E. Callaway, P. Tueting, & S. Koslow (Eds.), Event-related brain potentials in man. New York: Academic Press.
- Hillyard, S. A., Hink, R. F., Schwent, V. L., & Picton, T. W. (1973). Electrical signs of selective attention in the human brain. Science, 182, 177-180.
- Hoffmann, H. S., Cohen, M. E., & English, L. M. (1985). Reflex modification by acoustic signals in newborn infants and adults. Journal of Experimental Child Psychology, 39, 562-579.
- Hoffmann, M. J., Salapatek, P., & Kuskowski, M. (1981). Young infants' event-related potentials (ERPs) to familiar and unfamiliar visual and auditory events in a recognition memory task. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 52, 405-417.

- Hoffmann, M. J., Salapatek, P., & Kuskowski, M. (1981). Evidence for visual memory in the averaged and single trial evoked potentials in human infants. Infant Behavior and Development, 401-421.
- Holcomb, P. J., Ackerman, P. T., & Dykman, R. A. (1985). Cognitive event-related brain potentials in children with attention and reading deficits. Psychophysiology, 22, 656-667.
- Hon, E. H. (1959). Observation on "pathogenic" fetal bradycardia. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 77, 1084.
- Hoppenbrouwers, T., Harper, R. M., Hodgman, J. E., Sterman, M. B., & McGinty, D. J. (1978). Polygraphic studies of normal infants during the first six month of life. II. Respiratory rate and variability as a function of state. Pediatric Research, 12, 120-125.
- Hoppenbrouwers, T., Hodgman, J. E., Arakawa, K., Harper, R., & Sterman, M. B. (1980). Respiration during the first six months of life in normal infants: III. Computer identification of breathing pauses. Pediatric Research, 14, 1230-1233.
- Hoppenbrouwers, T., Hodgman, J. E., Harper, R. M., Hofmann, E., Sterman, M. B., & McGinty, D. J. (1977). Polygraphic studies of normal infants during the first six month of life. III. Incidence of apnea and periodic breathing. Pediatrics, 60, 418.
- Hoppenbrouwers, T., Hodgman, J. E., Harper, R. M., & Sterman, M. B. (1980 b). Respiration during the first six month of life in normal infants: IV. Gender differences. Early Human Development, 167-177.
- Hoppenbrouwers, T., Hodgman, J. E., Harper, R. M., & Sterman, M. B. (1982). Temporal distribution of sleep states, somatic activity, and autonomic activity during the first year of life. Sleep, 131-144.
- Horowitz, F. D., Paden, L., Bhana, K., & Self, P. (1972). An infant-control procedure for studying infant visual fixations. Developmental Psychology, 90.
- Horst, R. L., Thatcher, R. W., Lester, M. L., & McAlaster, R. (1982). Differential effects of age on sensory evoked potentials in children. In A. Rothenberger (Ed.), Event-related Potentials in children. Basic concepts and clinical application (Development in Neurology, Vol. 6, pp. 71-78). Amsterdam: Elsevier.
- Howard, L., & Polich, J. (1985). P300 latency and memory span development. Developmental Psychology, 21, 283-289.

- Hoyer, S. (1982). Durchblutung und Stoffwechsel des Gehirns bei zerebralen Erkrankungen im mittleren und höheren Lebensalter. Zeitschrift für Gerontologie, 15, 306-313.
- Hoyer, W. J., & Plude, D. J. (1980). Attentional and perceptual processes in the study of cognitive aging. In L. W. Poon (Ed.), Aging in the 1980's. New York: Van Nostrand.
- Hoyer, W. J., Raskind, C. L., & Abrahams, J. P., . (1984). Research practices in the psychology of aging: A survey of research published in the journal of gerontology, 1975-1982. Journal of Gerontology, 39, 44-48.
- Hrbek, A., Hrbkova, M., & Lenard, H. G. (1968). Somato-sensory evoked responses in newborn infants. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 25, 443-448.
- Hrbek, A., Karlberg, P., & Olsson, T. (1973). Development of visual and somatosensory evoked responses in pre-term newborn infants. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 34, 225-232.
- Hrbek, A., & Mares, P. (1964). Cortical evoked responses to visual stimulation in full-term and premature newborns. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 16, 575-581.
- Hubbard, O., Sunde, D., & Goldensohn, E. S. (1976). The EEG in centenarians. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 40, 407-417.
- Hubel, D. H., & Wiesel, T. N. (1962). Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex. Journal of Physiology, 106, 106-154.
- Hubel, D. H., & Wiesel, T. N. (1977). Functional architecture of macaque monkey visual cortex. Proceedings of Research Society in London (Biology), 198, 1-59.
- Hughes, J. R., Fino, J. J., & Hart, L. A. (1987). Premature temporal theta (PTO). Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 67, 7-15.
- Hunter, E. J., & Johnson, L. C., Keefe, F. B. (1972). Electrodermal cardiovascular responses in non-readers. Journal of Learning Disabilities, 187-197.
- Hutt, S. J.; Hutt, C.; Lenard, H. G.; Bernuth, H. V.; Muntjewerff, W. J.; (1968). Auditory responsivity in the human neonate. Nature, 216, 886-890.

- Jacklin, C., Snow, M., Gahart, M., & Maccoby, E. (1980). Sleep pattern development from 6 month through 33 month. Journal of Pediatric Psychology, 295-303.
- Jackson, J. C., Kantowitz, S. R., & Graham, F. K. (1971). Can newborns show cardiac orienting? Child Development, 42, 107-121.
- Jacobson, J. T. (1963). Sequence of myelinization in the brain of the albino rat. cerebral cortex, thalamus and related structures. Journal of comparative Neurology, 121, 5-29.
- Janes, C. L., Hesselbrock, V., & Stern, J. A. (1978). Parental psychopathology, age, and race as related to electrodermal activity of children. Psychophysiology, 15, 24-34.
- Jankel, W. R., & Niedermeyer, E. (1985). Sleep spindles. Journal of Clinical Neurophysiology, 1-35.
- Jennings, J. R., & Mack, M. E. (1984). Does aging differentially reduce hear rate variability related respiration? Experimental Aging Research, 19-23.
- Jennings, J. R., & Matthews, K. A. (1984). The impatience of youth: phasic cardiovascular response in type A and type B elementary school-aged boys. Psychosomatic Medicine, 46, 498-511.
- Jerger, J., & Hall, J. (1980). Effects of age and sex on auditory brainstem response. Arch. Otolaryng., 106, 387-391.
- Johanneson, G., Brun, A., Gustafson, I., & Ingvar, D. (1977). . Acta Neurologica Scandinavia, 56, 89-103.
- John, E. R. (1977). Functional Neuroscience (Vol. II. Clinical Applications of Neurometrics). Hillsdale, N. J.: Erlbaum.
- John, E. R., Ahn, H., Pritchep, L., Trrepetin, M., Brown, D., & Kaye, H. (1980). Developmental equations for the electroencephalogram. Science, 210, 1255-1258.
- Johnson, L. C., & Lubin, A. (1966). Spontaneous electrodermal activity during sleeping and waking. Psychophysiology, 8-17.
- Johnston, M., & Singer, H. (1982). Brain neurotransmitters and neuromodulators in pediatrics. Pediatrics, 70, 57-68.
- Jones, R., & Keck, M. J. (1978). Visual evoked response as a function of grating spatial frequency. Invest. Ophthalmol., 17, 652-659.

- Joseph, J. A., & Engel, B. T. (1980). Nervous control of the heart and cardiovascular system. In M. L. Weisfeldt (Ed.), The aging heart (pp. 101-114). New York: Raven Press.
- Juniper, K., & Dykman, R. A. (1967). Skin resistance, sweat gland counts, salivary flow, and gastric secretion: Age, race and sex differences and intercorrelations. Psychophysiology, 216-222.
- Kaga, K., & Tanaka, Y. (1980). Auditory brainstem response and behavioral audiometry. Arch Otolaryngol, 106, 564-566.
- Kagan, J. (1974). Discrepancy, temperament and infant distress. In M. Lewis & L. Rosenblum (Eds.), The origins of fear. New York: Wiley.
- Kahn, E., & Fisher, C. (1969). Some correlates of rapid eye movement sleep in the aged male. Journal of Nervous and Mental Disease, 148, 477-494.
- Kales, A., Wilson, T., Kales, J., Jacobson, A., Paulson, M., Kollar, E., & Walter, R. D. (1967). Measurements of all-night sleep in normal elderly persons: Effects of aging. Journal of the American Geriatric Society, 15, 405-414.
- Karbowski, K., & Nencka, A. (1979). Right mid-temporal sharp EEG transients in healthy newborns. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 48, 461-469.
- Karrer, R. (1978). Development and developmental disorders: A summary of issues. In D. Otto (Ed.), Multidisciplinary Perspectives in Event-Related Brain Potential Research. Washington, DC: US Government Printing Office/EPA.
- Karrer, R. (1978). Development and developmental disorders: A summary of issues. In D. Otto (Ed.), Multidisciplinary Perspectives in Event-Related Brain Potential Research. Washington, DC: US Government Printing Office/EPA.
- Katada, A., Ozaki, H., Suzuki, H., & Suhara, K. (1981). Developmental characteristics of normal and mentally retarded children's EEGs. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 52, 192-201.
- Katona, P. G., Frasz, A., & Egbert, J. (1980). Maturation of cardiac control in full-term and preterm infants during sleep. Early Human Development, 145-159.
- Katz, R. I., & Horowitz, G. R. (1982). Electroencephalogram in the septuagenarian: Studies in a normal geriatric population. Journal of the American Geriatric Society, 273-275.

- Kazis, A., Karlovastou, A., & Xafenias, D. (1982). Temporal slow activity of the EEG in old age. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 231, 547-554.
- Kearsley, R. B. (1973). The newborn's response to auditory stimulation: A demonstration of orienting and defensive behavior. Child Development, 44, 582-590.
- Kellaway, P. (1957). Ontogenic evolution of the electrical activity of the brain in man and in animals. In I. I. C. N. S., Proc. 1st Int. Congr. Neurological Sciences (pp. 141-154). Brussels.
- Kellaway, P. (1984). Die visuelle Analyse der verschiedenen Aktivitäten des normalen EEG Erwachsener und Kinder. In D. W. Klass & D. D. Daly (Eds.), Klinische Elektroenzephalographie (pp. 62-132). Stuttgart: Fischer.
- Keller, H., & Meyer, H.-J. (1982). Psychologie der frühesten Kindheit. Stuttgart: Kohlhammer.
- Keller, W. J., Largent, J. W., Burch, N. R., & Maulsby, R. L. (1985). Physiology of the aging brain: Normal and abnormal states. In H. A. Johnson (Ed.), Relations between normal aging and disease (pp. 165-180). New York.
- Ken-Dror, A., Pratt, H., Zeltzer, H., Sujov, P., Katzir, J., & Benderley, A. (1987). Auditory brain-stem evoked potentials to clicks at different presentation rates: estimation maturation of pre-term and full-term neonates. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 68, 209-218.
- Kessen, W. (1960). "Stage and structure" in the study of children. Detham, Mass.; Paper read at the SSRC Conference, April 1960. (zit n. Oerter & Montanda, 1987)
- Kinley, P., & Robertson, C. M. T. (1985). Neurological aspects of infant hearing assessment. J. Otolaryng., 14(Suppl.), 34-39.
- Kinsbourne, M. (1973). Minimal brain dysfunction as a neurodevelopmental lag. Annals of the New York Academy of Sciences, 205, 266-273.
- Kleitman, N. (1963). Sleep and wakefulness. Chicago: University of Chicago Press.
- Kleitman, N., & Engelman, T. G. (1953). Sleep characteristics of infants. Journal of Applied Physiology, 269-282.
- Kline, D. W. (1984). Processing Sense Information. In J. Botwinick (Ed.), Aging and behavior. New York: Springer.

- Klingman, D., Smyrl, R., & Emde, R. A. (1975). A "nonintrusive" longitudinal study of infant sleep. Psychosomatic Medicine, 37, 448-453.
- Klorman, R. (1975). Contingent negative variation and cardiac deceleration in a long preparatory interval: A developmental study. Psychophysiology, 12, 609-617.
- Klorman, R. (1975). Contingent negative variation and cardiac deceleration in a long preparatory interval: A developmental study. Psychophysiology, 12, 609-617.
- Klorman, R., Salzman, L., Bauer, L., Coons, H., Borgstedt, A., & Halpern, W. (1983). Effects of two doses of methylphenidate on cross-situational and borderline hyperactive children's evoked potentials. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 56, 169-185.
- Klorman, R., Salzman, L., Bauer, L., Coons, H., Borgstedt, A., & Halpern, W. (1983). Effects of two doses of methylphenidate on cross-situational and borderline hyperactive children's evoked potentials. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 56, 169-185.
- Klorman, R., Thompson, L., & Ellingson, R. (1978). Event-related brain potentials across the life-span. In E. et. al. Callaway (Ed.), Event-related brain potentials in man (pp. 511-570). New York.
- Knorrning, L. v., & Johansson, F. (1980). Changes in the augmenting-reducing tendency and in pain measures as a result of treatment with a serotonin reuptake inhibitor-Zimelidine. Neuropsychobiology, 283-289.
- Knorrning, L. v., & Perris, C. (1981). Biochemistry of the augmenting-reducing response in visual evoked potentials. Neuropsychobiology, 1-8.
- Kobre, K. F., & Lipsitt, L. P. (1972). A negative contrast effect in newborns. Journal of Experimental Child Psychology, 14, 81-91.
- Koch, P., & Montagne, H. (1985). Psychophysiology- contribution to the temporal patterning of night and nap sleep in young children. C. R. Académie SC- Paris, L. 300, Serie III, 408, 359-362.
- Kodera, K., Yamadea, O., Hamane, H., & Suzuki, J. K. (1978). Effects of number and interstimulus interval of tone pips on fast responses. Audiology, 17, 500-510.

- Kohlmeyer, K. (1982). Computertomographischer Beitrag zur Differentialdiagnose vaskulär bedingter Demenz (Multiinfarkt-Typ) und primär degenerativer Demenz (Alzheimer-Typ). Zeitschrift für Gerontologie, 15, 321-324.
- Kohn, R. R. (1977). Heart and cardiovascular system. In C. E. Finch & L. Hayflick (Eds.), Handbook of the biology of aging (pp. 257-279). New York: Van Nostrand.
- Kok, A., & Rooijackers, J. A. J. (1985). Comparison of event-related potentials of young children and adults in a visual recognition and word reading task. Psychophysiology, 22, 11-23.
- Koumans, A. J. R., Tursky, B., & Solomon, P. (1968). Electrodermal levels and fluctuations during normal sleep. Psychophysiology, 300-306.
- Krafchuk, E. E., Tronick, E. Z., & Clifton, R. K. (1983). Behavioral and cardiac responses to sound in preterm neonates varying in risk status: a hypothesis of their paradoxical reactivity. In T. Field & A. Sostek (Eds.), Infants born at risk (Physiological, perceptual, and cognitive processes, pp. 99-128). New York et al.: Grune & Stratton.
- Krauhin, C., Gordon, E., Meares, R., & Howson, A. (1986). Psychometrics and event-related potentials in the diagnosis of dementia. Journal of Gerontology, 41, 154-162.
- Kreutzfeldt, O. D., & Kuhnt, U. (1969). The visual evoked potential: Physiological, developmentaal and clinical aspects. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 26(Suppl.), 29-41.
- Krumholz, A., Felix, J. K., Goldstein, P. J., & McKenzie, E. (1985). Maturation of the brain-stem auditory evoked potential in premature infants. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 62, 124-134.
- Kupfer, D. J., Reynolds, C. F. I., Ulrich, R. F., Shaw, D. H., & Coble, P. A. (1982). EEG sleep, depression, and aging. Neurobiology of Aging, 351-361.
- Kurtzberg, D. (1982). Event-related potentials in the evaluation of high-risk infants. In I. Bodis-Wollner (Ed.), Annals of the New York Academy of Sciences (Vol. 38: Evoked potentials, pp. 557-571). New York: The New York Academy of Sciences.
- Kurtzberg, D.; Hilpert, P. L.; Kreuzer, J. A.; Vaughan, H. G. Jr.; (1984). Differential maturation of cortical auditory evoked potentials to speech sounds in normal fullterm and very low-birthweight infants. Developmental Medicine and Child Neurology, 26, 466-475.

- Kurtzberg, D., Vaughan, H. G. Jr., & Kreuzer, J. (1979). Task-related cortical potentials in children. In J. E. Desmedt (Ed.), Progress in Clinical Neurophysiology (Vol. 6, pp. 216-223). Basel: Karger.
- Kutas, M., McCarthy, G., & Donchin, E. (1977). Augmenting mental chronometry: The P300 as a measure of stimulus evaluation time. Science, 197, 792-795.
- Kulz, J. (1980). Elektroenzephalogramm in Kindesalter. In H. G. Niebling (Ed.), Einführung in die Elektroenzephalographie (pp. 147-168). Leipzig: Barth.
- Lacey, J. I. (1967). Somatic response patterning and stress: Some revisions of activation theory. In M. H. Appley & R. Trumbull (Eds.), Physiological stress: Issues in research. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Laget, P. (1982). Maturation of the somesthetic evoked potentials in normal children. In G. A. Chiarenza & D. Papakostopoulos (Eds.), Clinical application of cerebral evoked potentials in pediatric medicine (Proceedings of the international conference on clinical application of cerebral evoked potentials in pediatric neurology, pp. 185-206). Amsterdam: Excerpta Medica.
- Laget, P.; et al. (1977). . Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 43, 732.
- Laget, P., Raimbault, J., d'Allest, A. M., Flores-Guevara, R., Mariani, J., & Thieriot-Prevost, G. (1976). La maturation des potentiels évoqués somesthésiques (PES) chez l'homme. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 40, 499-515.
- Lai, J. A., Brown, W. S., Marsh, J. T., & La Rue, A. (1983). Covariation of P3 latency and mini-mental state scores in geriatric patients. Psychophysiology, 20, 455.
- La Marche, J. A., Dobson, W. R., Cohn, N. B., & Dustman, R. E. (1986). Amplitudes of visually evoked potentials to patterned stimuli: Age and sex comparisons. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 65, 81-85.
- Lary et al (1985). Hearing threshold by auditory brainstem potentials. Journal of Pediatrics, 107.
- Lasky, R. E. (1984). A developmental study on the effect of stimulus rate on the auditory evoked brain-stem response. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 59, 411-419.

- Lasky, R. E., & Yang, E. (1986). Methods for determining auditory evoked brain-stem response thresholds in human newborns. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 65, 276-281.
- Lasky, R. L. (1984). A developmental study on the effect of stimulus rate on the auditory evoked brainstem response. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 59, 345-424.
- Laufer, M. W., Denhoff, E., & Solomons, G. (1957). Hyperkinetic impulse disorder in children's behavior problems. Psychosomatic Medicine, 19, 38-49.
- Laufer, M. W., Denhoff, E., & Solomons, G. (1957). Hyperkinetic impulse disorder in children's behavior problems. Psychosomatic Medicine, 19, 38-49.
- Lawler, K. A., Obrist, P. A., & Lawler, J. E. (1976). Cardiac and somatic response patterns during a reaction time task in children and adults. Psychophysiology, 13, 448-455.
- Lawler, K. A., Obrist, P. A., & Lawler, J. E. (1976). Cardiac and somatic response patterns during a reaction time task in children and adults. Psychophysiology, 13, 448-455.
- Leavitt, L. A., Brown, J. W., Morse, P. A., & Graham, F. K. (1976). Cardiac orienting and auditory discrimination in 6-week old infants. Developmental Psychology, 12, 514-523.
- Lee, K.-S., Paneth, N., Gartner, L. M., Pearlman, M. A., & Gruss, L. (1980). Neonatal mortality: An analysis of the recent improvements in the United States. American Journal of Public Health, 70, 15-21.
- Lee, R. G., & Blair, R. D. G. (1973). Evolution of EEG and visual evoked response changes in Jakob-Creutzfeldt disease. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 35, 133-142.
- Leiberman, A., Sohmer, H., & Scabo, G. (1973). Cochlear audiometry (electrocochleography) during the neonatal period. Developmental Medicine and Child Neurology, 15, 8-13.
- Lenard, H. G. (1970). The development of sleep spindles in the EEG during the first two years of life. Neuropädiatrie, 264-276.
- Levey, A. B., & Martin, I. (1987). Comments on theorising. Journal of Psychophysiology, 99-100.
- Lewis, M. (1975). The cardiac response during infancy. In R. F. Thompson & M. M. Patterson (Eds.), Methods in physiological psychology ((Vol. 1-c)). New York: Academic Press.

- Lewis, M., Bartels, B., & Goldberg, S. (1967). State as a determinant of infants' heart rate response to stimulation. Science, 155, 486-488.
- Lewis, M., & Brooks-Gunn, J. (1981). Visual attention at three months as a predictor of cognitive functioning at two years of age. Intelligence, 131-140.
- Lewis, M., Dodd, C., & Harwitz, M. (1969). Cardiac responsivity to tactile stimulation in waking and sleeping infants. Perceptual and Motor Skills, 29, 259-269.
- Lewis, M., Wilson, C. D., Ban, P., & Baumel, M. H. (1970). An exploratory study of resting cardiac rate and variability from the last trimester of prenatal life through the first year of postnatal life. Child Development, 41, 799.
- Lieberman, A., Sohmer, H., & Szabo, G. (1973b). Cochlear audiometry (electro-cochleography) during the neonatal period. Developmental Medicine and Child Neurology, 15, 8-13.
- Lieberman, A., Sohmer, H., & Szabo, G. (1973b). Standard values of amplitude and latency of cochlear audiometry (electrocochleography) responses in different age groups. Archiv für Ohren,- Nasen,- und Kehlkopfheilkunde, 203, 267-273.
- Lindsley, D. B. (1952). Physiological phenomena and the electroencephalogram. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 443-456.
- Lindsley, D. B. (1960). Attention, consciousness, sleep, and wakefulness. In J. Field (Ed.), Handbook of physiology (Vol. II. Neurophysiology, pp. 1553-1593). Washington, D. C.: American Physiological Society.
- Lindsley, D. B., & Wicke, J. D. (1974). The electroencephalogram: Autonomous electrical activity in man and animals. In R. F. Thompson & M. M. Patterson (Eds.), Bioelectric recording techniques. New York: Academic Press.
- Linnemeyer, S. A., & Porges, S. W. (1986). Recognition memory and cardiac vagal tone in 6-month old infants. Infant Behavior and Development, 43-56.
- Linnemeyer, S. A., & Porges, S. W. (1986). Recognition memory and cardiac vagal tone in 6-month-old infants. Infant Behavior and Development, 43-56.
- Lipsitt, L. P. (1976). Developmental psychobiology comes of age: a discussion. In L. P. Lipsitt (Ed.), Developmental psychobiology (pp. 109-127). Hillsdale, New Jersey:.

- Lipsitt, L. P., & Jacklin, C. N. (1971). Cardiac deceleration and its stability in human newborns. Developmental Psychology, 535.
- Lipsitt, L. P., Reilly, B. M., Butcher, M. J., & Greenwood, M. M. (1976). The stability and interrelationships of newborn sucking and heart rate. Developmental Psychobiology, 305-310.
- Lipton, E. L., Steinschneider, A., & Richmond, J. B. (1965). The autonomic nervous system in early life. New England Journal of Medicine, 273, 147-154.
- Lipton, E. L., Steinschneider, A., & Richmond, J. B. (1966). Autonomic function in the neonate: VII. Maturational changes in cardiac control. Child Development, 37, 1-16.
- Lodge, A., Armington, J. C., Barnet, A. B., Shanks, B. L., & Newcomb, C. N. (1969). Newborn infants' electroretinograms and evoked electroencephalographic responses to orange and white light. Child Development, 40, 267-293.
- Loiselle, D., Stamm, J. S., Maitinsky, S., & Whipple, S. C. (1980). Evoked potential and behavioral signs of attentive dysfunction in hyperactive boys. Psychophysiology, 17, 193-201.
- Lombroso, C. T. (1982). Neonatal electroencephalography. In E. Niedermeyer & F. Lopes da Silva (Eds.), Electroencephalography (pp. 599-637). Baltimore, MD: Urban & Schwarzenberg.
- Lombroso, C. T. (1985). Neonatal polygraphy in full-term and premature infants: a review of normal and abnormal findings. Journal of clinical Neurophysiology, 105-155.
- Londeree, B. R., & Moeschberger, M. L. (1982). Effect of age and other factors and maximal heart rate. Research Quarterly for exercise and sport, 53, 297-304.
- Loring, D. W., & Sheer, D. E. (1984). Laterality of 40 Hz EEG and EMG during cognitive performance. Psychophysiology, 21, 34-38.
- Loring, D. W., & Sheer, D. E. (1985). Forty hertz EEG activity in dementia of the Alzheimer type and multi-infarct dementia. Psychophysiology, 22, 116-121.
- Loveless, N. E., & Sanford, A. J. (1974). Effects of age on the contingent negative variation and preparatory set in a reaction-time task. Journal of Gerontology, 29, 52-63.
- Lukas, J. H. (1980). Human auditory attention: The olivocochlear bundle may function as a peripheral filter. Psychophysiology, 17, 444-452.

- Luders, H. (1970). The effects of aging on the waveform of the somatosensory cortical evoked potential. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 29, 450-460.
- Lutsch, J.; Meyer, E.; et al. (1985). Brainstem auditory evoked potentials in ... Neuropediatrics.
- MacKinnon, D. C. B. (1954). Variation with age in the number of active palmar digital sweat glands. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 17, 124-126.
- Mangina, C. A. (1983). Towards an international consensus in defining psychophysiology. International Journal of Psychophysiology, 21-23.
- Marg, E., Freeman, d. N., Peltzman, P., & Goldstein, P. J. (1976). Visual acuity development in human infants: evoked potential measurements. Invest. Ophthalmol, 15, 150-153.
- Marsh, G. R. (1975). Age differences in evoked potential correlates of a memory scanning process. Experimental Aging Research, 3-16.
- Marsh, G. R., & Thompson, L. W. (1972). Age differences in evoked potentials during an auditory discrimination task. Gerontologist, 12, 44ff.
- Marsh, G. R., & Thompson, L. W. (1973). Effects of age on the contingent negative variation in a pitch discrimination task. Journal of Gerontology, 28, 56-62.
- Marsh, G. R.; Thompson, L. W.; (1977). Psychophysiology of Aging. In J. E. Birren & K. W. Schaie (Eds.), Handbook of the psychology of aging (pp. 219-246). New York.
- Marsh, G. R., & Watson, W. E. (1980). Psychophysiological studies of aging effects on cognitive processes. In , The psychobiology of aging: Problems and perspectives (pp. 395-410). New York.
- Marsh, R. R., Hoffman, H. S., & Stitt, C. L. (1978). Reflex inhibition audiometry. Acta Otolaryngologica, 85, 336-341.
- Marshall, R. E., Reichert, T. J., Kerley, S. M., & Davis, H. (1980). Auditory function in newborn intensive care unit patients revealed by auditory brainstem potentials. Journal of Pediatrics, 96, 731-735.
- Martineau, J., Garreau, B., Barthelemy, C., & Lelord, G. (1984). Evoked potentials and P300 during sensory conditioning in autistic children. Annals of the New York Academy of Sciences, 362-369.

- Martineau, J., Laffont, F., Bruneau, N., & Roux, S., Lelord, G. (1980). Event-related potentials evoked by sensory stimulation in normal, mentally retarded and autistic children. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 48, 140-153.
- Martineau, J., Tanguay, P., Garreau, B., Roux, S., & Lelord, G. (1984). Are there sex differences in averaged evoked responses produced by coupling sound and light in children and adults? International Journal of Psychophysiology, 177-183.
- Mason, S. M., & Mellor, D. H. (1984). Brain-stem, middle latency and late cortical evoked potentials in children with speech and language disorders. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 59, 297-309.
- Matarazzo, J. E. (1972). Wechsler's measurement and appraisal of adult intelligence. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Matejcek, M. (1981). Das EEG am alternden Menschen - einige Befunde und Folgerungen für die Geriatrie - Forschung. In W. D. Oswald & U. M. Fleischmann (Eds.), Experimentelle Gerontopsychologie. Weinheim.
- Matousek, M., & Petersen, I. (1973). Frequency analysis of the EEG in normal children and in normal adolescents. In P. Kellaway & I. Petersen (Eds.), Automation of Clinical Electroencephalography (pp. 75-102). New York: Raven Press.
- Matsuura, M., Yamamoto, K., Fukuzawa, H., Okubo, Y., Uesugi, H., Moriiwa, M., Kojima, T., & Shimazono, Y. (1985). Age development and sex differences of various EEG elements in healthy children and adults - quantification by a computerized wave form recognition method. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 60, 394-406.
- Matthis, P., Scheffner, D., Benninger, Ch., Lipinski, Ch., & Stolzis, L. (1980). Changed in the background activity of the electroencephalogram according to age. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 49, 626-635.
- Maurer, K., & Rochel, M. (1982). Brainstem auditory evoked potentials in childhood - normative data and diagnostic usefulness in children with neoplastic lesions in the brainstem. In A. Rothenberger (Ed.), Event-related Potentials in children. Basic concepts and clinical application (Development in Neurology, Vol. 6, pp. 89-98). Amsterdam: Elsevier.
- McAdam, W. R., & Robinson, A. (1956). Senile intellectual deterioration and the electroencephalogram: A quantitative correlation. Journal of Mental Science, 103, 819-825.

- McGinty, D., Littner, M., Beahm, E., Ruiz-Primo, E., Young, E., & Sowers, J. (1982). Sleep related breathing disorders in older men: A search for underlying mechanisms. Neurobiology of Aging, 337-350.
- McIntyre, G. B., Firemark, A. K., Cho, A. K., Bodner, L., & Gomez, M. (1981). Computer analyzed EEG in amphetamine-responsive hyperactive children. Psychiatry Research, 189-197.
- Metcalf, D. (1969). The effects of extrauterine experience on the ontogenesis of EEG sleep spindles. Psychosomatic Medicine, 31, 393-399.
- Metcalf, D. (1970). EEG sleep spindle ontogenesis. Neuropädiatrie, 428-433.
- Metcalf, D. F., Mondale, J., & Butler, F. K. (1971). Ontogenesis of spontaneous K-complexes. Psychophysiology, 340-347.
- Metcalf, D. R., & Jordan, K. (1972). EEG ontogenesis in normal children. In C. W. Smith (Ed.), Drug, development and cerebral funktion (pp. 125-144). Springfield: Thomas.
- Michael, R. L., Klorman, R., Salzman, L. F., Borgstedt, A. D., & Dainer, K. (1981). Normalizing effects of methylphenidate on hyperactive children's vigilance performance and evoked potentials. Psychophysiology, 18, 665-677.
- Michalewski, H. J., Patterson, J. V., Bowman, T. E., Litzelman, D. K., & Thompson, L. W. (1982). A comparison of the emitted late positive potential in older and young adults. Journal of Gerontology, 35, 542-549.
- Michalewski H: J.; Thompson, L. W.; Smith, D. B. D.; Patterson, J: V.; Bowman, T. E.; Litzelman, D. (1980). Age differences in the contingent negative variation (CNV): Reduced frontal activity in the elderly. Journal of Gerontology, 35, 542-549.
- Miles, L. E., & Dement, W. C. (1980). Sleep and aging. Sleep, 119-220.
- Miller, C. L., & Morse, P. A. (1976). The "heart" of categorical speech discrimination in young infants. Journal of Speech and Hearing Research, 19, 578-589.
- Miller, C. L., Morse, P. A., & Dorman, M. F. (1977). Cardiac indices of infant speech perception: Orienting and burst discrimination. Quarterly Journal of Experimental Psychology, 29, 533-545.

- Miller, G., Skouteli, H., Dubowitz, L. M. S., & Lary, S. (1984). The maturation of the auditory brainstem response compared to peripheral nerve conduction velocity in preterm and full-term infants. Neuropediatrics, 15, 25-27.
- Mills, J. N. (1974). Development of circadian rhythms in infancy. In J. A. Davis & J. Dobbing (Eds.), Foundations of Paediatrics. London: Heinemann.
- Molfese, D., Freeman, R., & Palermo, D. (1975). The ontogeny of lateralization for speech and nonspeech stimuli. Brain and Language, 356-368.
- Molfese, D. L. (1983). Event related potentials and language processes. In Gaillard, A. W. K.; Ritter, W.; Tutorials in event related potential research: endogenous components (pp. 329-368). North-Holland Publishing Company.
- Molfese, D. L., & Molfese, V. J. (1979a). Hemisphere and stimulus differences as reflected in the cortical responses of newborn infants to speech stimuli. Developmental Psychology, 15, 505-511.
- Molfese, D. L., & Molfese, V. J. (1979b). Infant speech perception: Learned or innate. In H. Whitaker & H. Whitaker (Eds.), Advances in Neurolinguistics ((Vol. 4)). New York: Academic Press.
- Molfese, D. L., & Molfese, V. J. (1985). Electrophysiological indices of auditory discrimination in newborn infants: the bases of predicting later language development. Infant Behavior and Development, 197-211.
- Molfese, D. L.; Molfese, V. J.; (1980). Cortical responses of preterm infants to phonetic and nonphonetic speech stimuli. Developmental Psychology, 16, 574-581.
- Montagu, J. D. (1975). The hyperkinetic child: A behavioral, electrodermal, and EEG investigation. Developmental Medicine and Child Neurology, 17, 299-305.
- Montagu, J. D. (1975). The hyperkinetic child: A behavioral, electrodermal, and EEG investigation. Developmental Medicine and Child Neurology, 17, 299-305.
- Moreau, T., Birch, H. G., & Turkewitz, G. (1970). Ease of habituation to repeated auditory and somesthetic stimulation in the human newborn. Journal of Experimental Child Psychology, 193-207.

- Morgon, A., Salle, B., Mycek, H., & Chanal, J. M. (1982). Brainstem evoked responses in prematures. In J. Courjon, F. Mauguiere, & M. Revol (Eds.), Clinical applications of evoked potentials in neurology (pp. 249-256). New York: Raven Press.
- Morris, J. E., & Thompson, L. W. (1969). Heart rate changes in a reaction time experiment with young and aged subjects. Journal of Gerontology, 24, 269-275.
- Morrow, M. C., Boring, F. W., Keough, T. E., & Haesly, R. R. (1969). Differential GSR conditioning as a function of age. Developmental Psychology, 299-302.
- Muller, H. F.; (1978). The electroencephalogram in senile dementia. In K. Nandy (Ed.), Senile dementia: Biochemical approach. New York, Amsterdam.
- Mullis, F. J., Holcomb, P. J., & Diner, D. C., Dyman, R. A. (1985). The effects of aging on the P300 component of the visual event-related potential. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 141-149.
- Mundy-Castle, A. C. (1962). Central excitability in the aged. In G. T. Blumenthal (Ed.), Medical and clinical aspects of aging (pp. 575-595). New York.
- Mundy-Castle, A. C., Hurst, L. A., Beerstecher, D. M., & Prinsloo, T. (1954). The electroencephalogram in the senile psychoses. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 245-254.
- Murphy, D. P., & Thorpe, E. S. (1931). Breathing measurements on normal newborn infants. Journal of Clinical Investigation, 10, 545.
- Mushin, J., Hogg, C. R., Dubowitz, L. M. S., Skouteli, H., & Arden, G. B. (1984). Visual evoked responses to light emitting diode (LED) photostimulation in newborn infants. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 58, 317-320.
- Myrtek, M., Foerster, F., & Wittmann, W. (1977). Das Ausgangswerteproblem. Theoretische Überlegungen und empirische Untersuchungen. Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie, 24, 463-491.
- Nakamura, M., Fukui, Y., Kadobayashi, I., & Kato, N. (1979). A comparison of the CNV in young and old subjects: Its relation to memory and personality. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 46, 337-344.

- Navelet, Y., Benoit, O., & Bouard, G. (1982). Nocturnal sleep organization during the first months of life. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 54, 71-78.
- Neisser, U. (1976). Cognition and reality: Principles and implications of cognitive psychology. San Francisco: W. H. Freeman.
- Nelson, C. A., & Salapatek, P. (1986). Electrophysiological correlates of infant recognition memory. Child Development, 57, 1483-1497.
- Nelson, M., Clifton, R. K., Dowd, J., & Field, T. (1978). Cardiac responding to auditory stimuli in newborn infants: why pacifiers should not be used when heart rate is the major dependent variable. Infant Behavior and Development, 277-289.
- Nelson, M. N., Clifton, R. K., Dowd, J. M., Appleton, T., & Little, A. (1976). Heart rate and sucking responses to tones in neonates: New state controls suggest a possible explanation for previous failures to obtain orienting responses. Psychophysiology, 13, 161. ((abstract))
- Neville, H. (1977). Electroencephalographic testing of cerebral specialization in normal and congenitally deaf children: a preliminary report. In S. Segalowitz & F. Gruber (Eds.), Language Development and Neurological Theory (pp. 121-131). New York: Academic Press.
- Neville, H. J., Kutas, M., & Schmidt, A. (1984). Event-related potential studies of cerebral specialization during reading. A comparison of normally hearing and congenitally deaf adults. Annals of the New York Academy of Sciences.
- Niedermeyer, E. (1982). Maturation of the EEG. Development of waking and sleep patterns. In E. Niedermeyer & F. Lopes de Silva (Eds.), Electroencephalography. München: Urban & Schwarzenberg.
- Norris, A. H., Shock, N. W., & Yiengst, M. J. (1953). Age changes in heart rate and blood pressure responses to tilting and standardized exercise. Circulation, 521-526.
- Novick, B., Kurtzberg, D., & Vaughan, H. G. Jr. (1979). An electrophysiologic indication of defective information storage in childhood autism. Psychiatric Research, 101-108.
- Novick, B., Vaughan, H. G. Jr., Kurtzberg, D., & Simson, R. (1979). An electrophysiologic indication of auditory processing defects in autism. Psychiatric Research, 107-114.

- Obrist, P. A., Howard, J. L., Sutterer, J. R., Hennis, R. S., & Murrel, D. J. (1973). Cardiac-somatic changes during a simple reaction time task: A developmental study. Journal of Experimental Child Psychology, 14, 165-175.
- Obrist, P. A., Lawler, J. E., & Gaebeline, C. J. (1974). A psychobiological perspective on the cardiovascular system. In L. V. DiCara (Ed.), Limbic and autonomic nervous systems research. New York: Plenum Press.
- Obrist, P. A., Webb, P. A., Sutter, J. R., & Howard, J. L. (1970). Cardiac deceleration and reaction time: An evaluation of two hypotheses. Psychophysiology, 695-706.
- Obrist, W. D. (1963). The electroencephalogram of healthy aged males. In J. E. Birren, R. N. Butler, S. W. Greenhouse, L. Sokoloff, & M. R. Yarrow (Eds.), Human aging 1: A biological and behavioral study ((USPHS Publ. No. 986), pp. 71-98). Washington, D. C.; U.S. Government Printing Office.
- Obrist, W. D. (1971). EEG and intellectual function in the aged (Unpublished manuscript read at the 25th Annual Meeting of the American EEG Society, Minneapolis).
- Obrist, W. D. (1978). Electroencephalography in aging and dementia. In R. D. Terry & K. L. Blick (Eds.), Alzheimer's disease: Senile dementia and related disorders. New York. ((Volume 7))
- Obrist, W. D., & Busse, E. W. (1965). The electroencephalogram in old age. In W. P. Wilson (Ed.), Application of electroencephalography in psychiatry (pp. 185-205). Durham, North Carolina.
- Obrist, W. D., Busse, E. W., Eisdorfer, C., & Kleemeier, R. W. (1962). Relation of the electroencephalogram to intellectual function in senescence. Journal of Gerontology, 17, 197-206.
- Obrist, W. D., & Henry, C. E. (1958b). Electroencephalographic findings in aged psychiatric patients. Journal of Nervous Mental Disease, 126, 254-267.
- Obrist, W. D.; Henry, C. E.; (1958a). Electroencephalographic frequency analysis of aged psychiatric patients. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 10, 621-632.
- Obrist, W. D., Henry, C. E., & Justiss, W. A. (1961). Longitudinal study of EEG in old age. Excerpta Medical International Congress Series, 37, 180-181.

- Dhman, A., & Lader, M. (1972). Selective attention and "habituation" of the auditory averaged evoked response in humans. Physiology and Behavior, 79-85.
- Derter, R., Montada, L. (1987). Entwicklungspsychologie (Ein Lehrbuch). München-Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Dhlich, E. S., & Barnet, A. B. (1972). Auditory evoked responses during the first year of life. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 32, 161-169.
- Gno, K., Mameya, G., Shimada, D., & Yamashita, M. (1982). EEG correlation with intelligence test performance in senescence : A new pattern discriminative approach. International Journal of Neuroscience, 16, 47-52.
- Otomo, E. (1966). Electroencephalography in old age: dominant alpha pattern. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 21, 489-491.
- Otto, D., Karrer, R., Halliday, R., Horst, R. L., Klorman, R., Squires, N., Thatcher, R. W., Fenelon, B., & Lelord, G. (1984). Developmental aspects of event-related potentials. Annals of the New York Academy of Sciences, 425, 319-337.
- Otto, D., & Reiter, L. (1984). Developmental changes in slow cortical potentials of young children with elevated body lead burden. Annals of the New York Academy of Sciences, 377-383.
- O'Brien, M. J., Lems, Y. L., & Prechtl, H. F. R. (1987). Transient flattenings in the EEG of newborns - a benign variation. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 67, 16-26.
- O'Connor, K. P., Shaw, J. C., & Ongley, C. O. (1979). The EEG and differential diagnosis in psychogeriatrics. British Journal of Psychiatry, 135, 156-162.
- O'Connor, M. J. (1980). A comparison of preterm and full-term infants on auditory discrimination at four months and on Bayley Scales of Infant Development at eighteen months. Child Development, 51, 81-88.
- Palmer, G.J.; Ziegler, M.G.; Lake, C. R.; (1978). Response of norepinephrine and blood pressure to stress increases with age. Journal of Gerontology, 33, 482-487.
- Palmer, J. D. (1976). An Introduction to biological rhythms. London: Academic Press.
- Paludetto, R.; et al. (1986). Interaction between non-nutritive sucking and respiration in preterm infants. Biology of the Neonate.

- Papanicolaou, A. C., Loring, D. W., & Eisenberg, H. M. (1984). Age-related differences in cerebral responsiveness to evoked potentials. Neurobiology of Aging, 291-295.
- Parmelee, A. (1974). Ontogeny of sleep patterns and associated periodicities in infants. In F. Falkner, N. Kretchmer, & E. Rossi (Eds.), Modern problems in pediatrics (Vol. 13, pp. 298-311). Basel: S. Karger.
- Parmelee, A., Wenner, W., & Shultz, M. (1964). Infant sleep patterns from birth to 16 weeks of age. Journal of Pediatrics, 65, 576-582.
- Parmelee, A. H. (1961). A study of one infant from birth to eight months of age. Acta Paediatrica, 50, 160-170.
- Parmelee, A. H., Schulte, F. J., Akiyama, Y., Wenner, W. H., Schultz, M. A., & Stern, E. (1968). Maturation of EEG activity during sleep in premature infants. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 24, 319-329.
- Parmelee, A. H., & Stern, E. (1972). Development of states in infants. In C. D. Clemente, D. P. Purpura, & F. E. Mayer (Eds.), Sleep and the maturing nervous system (pp. 199-214). New York, London: Academic Press.
- Parmelee, A. H., Wenner, W. H., Akiyama, Y., Stern, E., & Flescher, J. (1967). Electroencephalography and brain maturation. In A. Minkowski (Ed.), Symposium on regional development of the brain in early life. Philadelphia: Davis.
- Patterson, J. V., Michalewski, H. J., Thompson, L. W., Bowman, T. E., & Litzelman, D. K. (1981). Age and sex differences in the human auditory brainstem response. Journal of Gerontology, 36, 455-462.
- Patterson, M., & Gluck, H. (1981). Amplitude/standard deviation functions of somatosensory evoked potential recovery in healthy elderly and young adults. Journal of Gerontology, 36, 693-699.
- Paulson, G., & Gottlieb, G. (1968). Developmental reflexes: The reappearance of foetal and neonatal reflexes in aged patients. Brain, 91, 37-52.
- Penttilä, M., Partanen, J. V., Soininen, H., & Riekkinen, P. J. (1985). Quantitative analysis of occipital EEG in different stages of Alzheimer's disease. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 60, 1-6.
- Petre-Quadens, O. (1966). On the different phases of sleep of the newborn with special reference to the activated phase, or phase d. Journal of Neurological Sciences, 151-161.

- Petterson, L., Yonas, A., & Fisch, R. D. (1980). The development of blinking in response to impending collision in preterm, full-term and postterm infants. Infant Behavior and Development, 155-165.
- Pezzani, C., Radvanyi-Bouvet, M.-F., Relier, J.-P., & Monod, N. (1986). Neonatal Electroencephalography during the first twenty-four hours of life in full-term newborn infants. Neuropediatrics, 17, 11-18.
- Pfefferbaum, A., Ford, J. M., Roth, W. T., & Kopell, B. S. (1980a). Age differences in P3 reaction time association. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 49, 257-265.
- Pfefferbaum, A., Ford, J. M., Roth, W. T., & Kopell, B. S. (1980b). Age-related changes in auditory event-related potentials. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 266-276.
- Pfefferbaum, A., Ford, J. M., Wenegrat, B. G., & Roth, W. T. (1984a). Clinical application of the P3 component of event-related potentials I. Normal aging. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 59, 85-103.
- Pfefferbaum, A., Ford, J. M., Roth, W. T., Hopkins, F., & Kopell, B. S. (1979). Event-related potential changes in healthy aged females. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 46, 81-86.
- Pfefferbaum, A., Ford, J. M., Roth, W. T., Hopkins, F., & Kopell, B. S. (1979). Event-related potential changes in healthy aged females. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 46, 81-86.
- Pfefferbaum, A., Ford, J. M., Wenegrat, B., Tinklenberg, J. R., & Kopell, B. S. (1982). Electrophysiological approaches to the study of aging and dementia. In Corkin et al. Alzheimer's disease: A report of progress (Aging, Volume 19), pp. 83-91. New York.
- Pfefferbaum A.; Ford, J. M.; Wenegrat, B. G.; Roth, W. T. (1984b). Clinical application of the P3 component of event related potentials II. Dementia, depression, and schizophrenia. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 59.
- Pfefferbaum A.; Ford, J. M.; Wenegrat, B. G.; Roth, W. T. (1984b). Clinical application of the P3 component of event related potentials II. Dementia, depression, and schizophrenia. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 59.
- Phillips, K. (1987). Psychophysiology: A discipline in search of a paradigm? Journal of Psychophysiology, 101-104.

- Piaget, J. (1970). Piaget's theory. In P. H. Mussen (Ed.), Carmichael's manual of child psychology (Vol 1.). New York: Wiley.
- Picton, T. W.; Stuss, D. T.; Champagne, S. C.; Nelson R. F. (1984). The effects of age on human event-related potentials. Psychophysiology, 21, 312-325.
- Pieron, H. (1948). Domaine propre de la Psychophysiologie. In H. Pieron (Ed.), De l'Actinie a l'Homme. Paris: Presses Universitaires de France.
- Placzek, M., Mushin, J., & Dubowitz, L. M. S. (1985). Maturation of the visual evoked response and its correlation with visual acuity in preterm infants. Developmental Medicine and Child Neurology, 27, 448-454.
- Plenert, W., & Heine, W. (1984). Normalwerte. Berlin: VEB.
- Podlesny, J. A., & Dustman, R. E. (1982). Age effects on heart rate, sustained potential and P3 responses during reaction time tasks. Neurobiology of Aging, 1-9.
- Podlesny, J. A., Dustman, R. E., & Shearer, D. E. (1984). Aging and repond-withhold tasks: Effects on sustained Potentials, P3 responses and late activity. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 58, 130-139.
- Polich, J., Ehlers, C. L., Otis, S., Mandell, A., & Bloom, F. E. (1986). P300 Latency reflects the degree of cognitive decline in dementing illness. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 63, 138-144.
- Polich, J., Ehlers, C. L., Otis, S., Mandell, A., & Bloom, F. E. (1986). P300 Latency reflects the degree of cognitive decline in dementing illness. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 63, 138-144.
- Polich, J., Howard, L., & Starr, A. (1983). P300 latency correlates with digit span. Psychophysiology, 20, 665-669.
- Polich, J., Howard, L., & Starr, A. (1983). P300 latency correlates with digit span. Psychophysiology, 20, 665-669.
- Polich, J. M., & Starr, A. (1983). Evoked potentials in aging. In M. L. Albert (Ed.), Clinical neurology of aging. New York.
- Pomerleau, A., & Malcuit, G. (1981). State effects on concomitant cardiac and behavioral responses to a rocking stimulus in human newborns. Infant Behavior and Development, 163-174.

- Pomerleau-Malcuit, A., & Clifton, R. K. (1973). Neonatal heart-rate response to tactile, auditory and vestibular stimulation in different states. Child Development, 44, 485-496.
- Pomerleau-Malcuit, A., Malcuit, G., & Clifton, R. K. (1975). An attempt to elicit cardiac orienting and defense responses in the newborn to two types of facial stimulation. Psychophysiology, 12, 527-535.
- Poortinga, K., Nijokiktjien, C. J., & Visser, S. L. (1982). Correlations between visual evoked potential parameters of 5-year-old children and their neonatal neurological condition. In J. Courjon, F. Mauguiere, & M. Revol (Eds.), Clinical applications of evoked potentials in neurology (pp. 81-87). New York: Raven Press.
- Porges, S., Stamps, L. E., & Walter, G. F. (1974). Heart rate variability and newborn heart rate responses to illumination changes. Developmental Psychology, 10, 507-513.
- Porges, S. W. (1974). Heart rate indices of newborn attentional responsivity. Merrill-Palmer Quarterly, 20, 231-254.
- Porges, S. W. (1976). Peripheral and neurochemical parallels of psychopathology: A psychophysiological model relating autonomic imbalance to hyperactivity, psychopathy and autism. In H. W. Reese (Ed.), Advances in child development and behavior (Vol. 11). New York: Academic Press.
- Porges, S. W. (1980). Individual differences in attention: A possible physiological substrate. In , Advances in special education (Vol. II, pp. 111-134). Greenwich, CT: JAI Press.
- Porges, S. W. (1983). Heart rate patterns in neonates: a potential diagnostic window to the brain. In T. Field & A. Sostek (Eds.), Infants born at risk (Physiological, perceptual, and cognitive processes, pp. 3-22). New York et al.: Grune & Stratton.
- Porges, S. W., Arnold, W. R., & Forbes, E. J. (1973). Heart rate variability: An index of attentional responsivity in human newborns. Developmental Psychology, 55-92.
- Porges, S. W., Bohrer, R. E., Keren, G., Cheung, M. N., Franks, G. J., & Drasgow, F. (1981). The influence of methylphenidate on spontaneous autonomic activity and behavior in children diagnosed as hyperactive. Psychophysiology, 18, 42-46.
- Porges, S. W., McCabe, P. M., & Yongue, B. G. (1982). Respiratory-heart-rate interactions: Psychophysiological implications for pathophysiology and behavior. In J. Cacioppo & R. Petty (Eds.), Perspectives in cardiovascular psychophysiology. New York: Guilford Press.

- Porges, S. W., & Smith, K. M. (1980). Defining hyperactivity: Psychophysiological and behavioral strategies. In C. K. Whalen & B. Henker (Eds.), Hyperactive children: The social ecology of identification and treatment. New York: Academic Press.
- Porges, S. W., Srinivasan, G., Cheung, M. N., Shanker, H., Pildes, R., & Bohrer, R. E. (1980). Spectral analysis of neonatal heart rate and respiratory patterns (Paper presented at the International Conference on Infant Studies). New Haven.
- Porges, S. W., Walter, G. F., Korb, R. J., & Sprague, R. L. (1975). The influence of methylphenidate on heart rate and behavioral measures of attention in hyperactive children. Child Development, 46, 727-733.
- Powell, A. H.; Jr.; Eisdorfer, C.; Bogdonoff, M. D. (1964). Physiologic response patterns observed in a learning task. Archives of General Psychiatry, 10, 192-195.
- Powell, D. A., Milligan, W. L., & Furchtgott, E. (1980). Peripheral autonomic changes accompanying learning and reaction time performance in older people. Journal of Gerontology, 35, 57-65.
- Powell, D. A., Milligan, W. L., & Furchtgott, E. (1980). Peripheral autonomic changes accompanying learning and reaction time performance in older people. Journal of Gerontology, 35, 57-65.
- Pratt, H., Amlie, R. N., & Starr, A. (1981). Short latency mechanically evoked peripheral nerve and somatosensory potentials in newborn infants. Pediatric Research, 15, 295-298.
- Precht, H. F. R. (1969). . In R. J. Robinson (Ed.), Brain and early behavior. Development in the fetus and infant (pp. 115-130). London, New York: Academic Press.
- Precht, H. F. R. (1974). The behavioral states of the newborn infant (a review). Brain research, 76, 1304-1311.
- Precht, H. F. R. (1983). Kontinuität der neuralen Funktionen vom prä- zum postnatalen Leben. (Frühförderung interdisziplinär 2).
- Precht, H. F. R., & Lenard, H. G. (1967). A study of eye movements in sleeping newborn infants. Brain Research, 477-493.
- Precht, H. F. R., & O'Brien, M. J. (1982). Behavioral states of the full-term newborn. The emergence of a concept. In P. Stratton (Ed.), Psychobiology of the human newborn (pp. 53-73). Chichester et al.: John Wiley & Sons, Ltd.

- Prechtl, H. F. R., Weinmann, H., & Akiyama, Y. (1969). Organization of physiological parameters in normal and neurologically abnormal infants. Neuropädiatrie, 101.
- Prichep, L. S., Sutton, S., & Hakarem, G. (1976). Evoked potentials in hyperkinetic and normal children under certainty and uncertainty: A placebo and methylphenidate study. Psychophysiology, 13, 419-428.
- Principe, J. C., & Smith, J. R. (1982). Sleep spindle characteristics as a function of age. Sleep, 73-84.
- Prinz, P. N. (1976a). Sleep patterns of healthy elderly subjects: Changes in EEG slow wave activity and REM sleep (Unpublished manuscript). University of Washington.
- Prinz, P. N. (1976b). EEG during sleep and waking states. In B. Eleftheriou & M. Elias (Eds.), Annual review of experimental aging research. Maine: Experimental Aging Research.
- Prinz, P. N., Halter, J., Benedetti, C., & Raskind, M. (1979). Circadian variation of plasma catecholamines in young and old men: relation to rapid eye movement and slow wave sleep. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 49, 300-304.
- Prinz, P. N., & Halter, J. B. (1980). Sleep disturbances in the aged: Some hormonal correlates and some newer therapeutic considerations. In C. Eisdorfer & E. Fann (Eds.), Psychopharmacology of aging. New York: S. P. Medical and Scientific Books.
- Prinz, P. N., Peskind, E. R., & Vitaliano, P. P. (1982a). Changes in the sleep and waking EEG's of nondemented and demented elderly subjects. Journal of the American Geriatric Society, 30, 86-93.
- Prinz, P. N., Vitaliano, P. P., Vitiello, M. V., Bokan, J., Raskind, M., Peskind, E., & Gerber, C. (1982b). Sleep, EEG and mental function in senile dementia of the Alzheimer's type. Neurobiology of Aging, 361-370.
- Pritchard, W. S. (1981). Psychophysiology of P300. Psychological Bulletin, 89, 506-540.
- Provost, M., & Gouin Decarie, T. (1974). Modifications du rythme cardiaque chez des enfants de 9-12 mois au cours de la rencontre avec la personne étrangère. Canadian Journal of Behavioral Science, 154-168.
- Quadbeck, H., & Brosteanu, E. (1983). Diagnostischer Wert elektrophysiologischer Untersuchungen bei präseniler und seniler Demenz. Zeitschrift für Gerontologie, 16, 177-184.

- Rabbitt, P. (1977). Changes in problem-solving ability in older age. In J. E. Birren & K. W. Schaie (Eds.), Handbook of the psychology of aging. New York: Van Nostrand.
- Rader, N., Bausano, M., & Richards, J. E. (1980). On the nature of the visual-cliff avoidance response in human infants. Child Development, 51, 61-68.
- Radvanyi-Bouvet, M.-F.; et al; (1985). Seizures and electrical discharges in premature infants. Neuropediatrics.
- Raven, J. (1960). Guide to the standard Progressive Matrices. London: H: K. Lewis.
- Rewey, H. H. (1973). Developmental changes in infant heart rate response during sleeping and waking states. Developmental Psychology, 35-41.
- Reynolds, C. F. I., Kupfer, D. J., Hoch, C. C., Stack, J. A., Houck, P. R., & Berman, S. R. (1986). Sleep deprivation in healthy elderly men and women: effects on mood and on sleep during recovery. Sleep, 492-501.
- Richards, J. E. (1980). The statistical analysis of heart rate: a review emphasizing infancy data. Psychophysiology, 17, 153-166.
- Richards, J. E. (1985). Respiratory sinus arrhythmia predicts heart rate and visual responses during visual attention in 14 and 20 week old infants. Psychophysiology, 22, 101-109.
- Richards, J. E. (1985). The development of sustained visual attention in infants from 14 to 26 weeks of age. Psychophysiology, 22, 409-416.
- Richards, J. E. (1987). Infant visual sustained attention and respiratory sinus arrhythmia. Child Development, 58, 486-496.
- Richards, J. E. (in press). Heart rate changes and heart rate rhythms, and infant visual sustained attention. In P. K. Ackles, J. R. Hennings, & M. G. H. Coles (Eds.), Advances in psychophysiology (Vol III). Greenwich, GT: JAI Press.
- Riege, W. H., Cohen, M. J., & Wallach, H. F. (1980). Autonomic responsivity during recognition memory processing in three age groups. Experimental Aging Research, 159-174.
- Roberts, J. L., Davis, H., Phon, G. L., Reichert, T. J., Sturtevant, E. M., & Marshall, R. E. (1982). Auditory brainstem responses in preterm neonates: maturation and follow-up. Journal of Pediatrics, 101, 257-263.

- Roberts, M. A. ; McGeorge, A. P. ; Caird, F. i. ; (1978).
Electroencephalography and computerized tomography in vascular and nonvascular dementia in old age. Journal of Neurology and Neurosurgery in Psychiatry, 41, 903-906.
- Roffwarg, H. P., Muzio, J. N., & Dement, W. C. (1966).
Ontogenetic development of the human sleep dream cycle. Science, 152, 604-619.
- Rogers, M. C., & Richmond, J. B. (1978). The autonomic nervous system. In U. Stave (Ed.), Perinatal Physiology (2nd edn.). New York: Plenum Medical Book Co.
- Rohrbaugh, J. W., Sydulko, K., & Lindlsey, D. B. (1979).
Cortical slow negative waves following non-paired stimuli: effects of modality, intensity and rate of stimulation. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 46, 416-427.
- Rose, R. (1980). Endocrine responses to stressful psychological events. Psychiatric Clinics of North America, 251-276.
- Rose, S. A. (1983). Behavioral and psychophysiological sequelae of preterm birth: the neonatal period. In T. Field & A. Sostek (Eds.), Infants born at risk (Physiological, perceptual, and cognitive processes, pp. 45-68). New York et al.: Grune & Stratton.
- Rose, S. A., Schmidt, K., & Bridger, W. H. (1976). Cardiac and behavioral responsivity to tactile stimulation in premature and full-term infants. Developmental Psychology, 12, 311-320.
- Rose, S. A., Schmidt, K., & Bridger, W. H. (1978). Changes in tactile responsivity during sleep in the human newborn infant. Developmental Psychology, 14, 163-172.
- Rose, S. A., Schmidt, K., Riese, M. L., & Bridger, W. H. (1980). Effects of prematurity and early intervention on responsivity to tactual stimuli: A comparison of preterm and fullterm infants. Child Development, 51, 416-425.
- Rosenhall, U., Björkman, G., Pedersen, K., & Kall, A. (1985). Brain-stem auditory evoked potentials in different age groups. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 62, 426-430.
- Rosenhamer, H. J., Lindström, B., & Lundborg, T. (1980). On the use of click-evoked electric brainstem responses in audiological diagnosis. Scand. Audiol., 44, 459-470.
- Rosenthal, R. H., & Allen, T. W. (1978). An examination of attention, arousal, and learning dysfunctions of hyperkinetic children. Psychological Bulletin, 85, 689-715.

- Roth, M. (1971). Classification and aitiology in mental disorder of old age: Some recent developments. In D. W. Kay & A. Walk (Eds.), Recent developments in psychogeriatrics. Ashford: Headley Bros.
- Roth, W. T., Tecce, J. J., Pfefferbaum, A., Rosenbloom, M., & Callaway, E. (1984). ERPs and psychopathology. Annals of the New York Academy of Sciences, 496-522.
- Rothenberger, A. (1987). EEG und evozierte Potentiale im Kindes- und Jugendalter. Berlin et al.: Springer Verlag.
- Roubicek, J. (1977). The electroencephalogram in the middle-aged and the elderly. Journal of the American Geriatric society, 25, 145-152.
- Rubinstein, A., & Sohmer, H. (1982). Latency of auditory nerve response in neonates 1-8 hours old. Ann. Otol. (St. Louis), 91, 205-208.
- Rugel, R. P., & Rosenthal, R. H. (1974). Skin conductance, reaction time, and the observational rating in learning disabled children. Journal of Abnormal Child Psychology, 183-192.
- Rugel, R. P., & Rosenthal, R. H. (1974). Skin conductance, reaction time, and the observational rating in learning disabled children. Journal of Abnormal Child Psychology, 183-192.
- Rutter, M. (1974). The development of infantile autism. Psychological Medicine, 147-163.
- Rutter, M. (1979). Language, cognition, and autism. In R. Katzman (Ed.), Congenital and acquired cognitive disorders. New York: Raven Press.
- Salamy, A., & Eldredge, L. (1985). Functional brainstem devlopment in healthy and high-risk infants. In , Advances in Psychophysiology (pp. 219-257). Jai Press Inc.
- Salamy, A., Fenn, E., & Bronshvag, M. (1979). Ontogenesis of human brainstem evoked potential amplitude. Developmental Psychology, 12, 519-526.
- Salamy, A., McKean, C. M., & Buda, F. B. (1975). Maturational changes in auditory transmission as reflected in human brain stem potentials. Brain Research, 96, 361-366.
- Salamy, A., McKean, C. M., Pettett, G., & Mendelson, T. (1978). Auditory brainstem recovery processes from birth to adulthood. Psychophysiology, 15, 214-220.

- Salamy, S., & McKean, C. M. (1976). Postnatal development of human brainstem potentials during the first year of life. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 40, 418-426.
- Salapatek, P., & Banks, M. S. (1978). Infant sensory assessment: Vision. In L. F. D. Minifie & L. L. Lloyd (Eds.), Communicative and cognitive abilities: Early behavior assessment. Baltimore: University Park Press.
- Salapatek, P., & Nelson, C. A. (1985). Event-related potentials and visual development. In G. Gottlieb & N. A. Krasnagor (Eds.), Measurement of audition and vision in the first year of postnatal life: a methodological overview (pp. 391-418). Norwood, New Jersey.
- Salsmy, A., & Eldredge, L. (1985). Functional brainstem development in healthy and high-risk infants. In , Advances in Psychophysiology (pp. 219-257). Jai Press Inc.
- Salthouse, T. A. (1978). The role of memory in the age decline in digit-symbol substitution performance. Journal of Gerontology, 33, 332-336.
- Salthouse, T. A. (1980). Age and memory: Strategies for localizing the loss. In L. W. Poon, J. L. Fozard, L. S. Cermak, D. Arenberg, & L. E. Thompson (Eds.), New directions in memory and aging. Hillsdale, N. J.; Lawrence Erlbaum Associates.
- Salthouse, T. A. (1982). Adult cognition. New York: Springer.
- Saltu, B., Saltu, M., Simeon, J., Viamontes, G., & Itil, T. M. (1975). Comparative symptomatological and evoked potential studies with l-amphetamine, thioridazine, and placebo in hyperkinetic children. Biological Psychiatry, 10, 253.
- Sameroff, A. J., Cashmore, T. F., & Dykes, A. C. (1973). Heart rate deceleration during visual fixation in human newborns. Developmental Psychology, 117-117.
- Samson-Dollfus, D., Nagues, B., Menard, J. F., Bertoldi-Lefever, I., & Geffroy, D. (1983). Delta, theta, alpha and beta power spectrum of sleep electroencephalogram in infants aged two to eleven months. Sleep, 376-363.
- Sato, I., Hasegawa, Y., Takahashi, N., Hirata, Y., Shimomura, K., & Hotta, K. (1981). Age-related changes of cardiac control function in man. With special reference to heart rate control at rest and during exercise. Journal of Gerontology, 36, 564-572.

- Satterfield, J. H., Cantwell, D. P., Lesser, L. I., & Podosin, R. L. (1972). Physiological studies of the hyperkinetic child: I. American Journal of Psychiatry, 128, 1418-1224.
- Satterfield, J. H., Cantwell, D. P., Saul, R. E., Lesser, L. I., & Podosin, R. L. (1973). Response to stimulant drug treatment in hyperactive children: Prediction from EEG and neurological findings. Journal of Autism and childhood Schizophrenia, 36-48.
- Satterfield, J. H., Cantwell, D. P., Saul, R. E., & Yusin, A. (1974). Intelligence, academic achievement, and EEG abnormalities in hyperactive children. American Journal of Psychiatry, 131, 391-395.
- Satterfield, J. H., Schell, A. M., Backs, R. W., & Hidaka, K. C. (1984). A cross-sectional and longitudinal study of age effects of electrophysiological measures in hyperactive and normal children. Biological Psychiatry, 19, 973-990.
- Satterfield, J. H., Dawson, M. E. (1971). Electrodermal correlates of hyperactivity in children. Psychophysiology, 191-197.
- Scarr, S., & Salapatek, P. (1970). Patterns of fear development during infancy. Merrill-Palmer Quarterly, 66, 53-90.
- Schachter, J., Williams, T. A., Khachaturian, Z., Tobin, M., Kruger, R., & Kerr, J. (1971). Heart rate responses to auditory clicks in neonates. Psychophysiology, 163-179.
- Schafer, E. W. P., & McKean, C. E. (1975). Evidence that monoamines influence human evoked potentials. Brain Research, 99, 49-58.
- Schain, R. J., Reynard, C. L. (1975). Observations on effects of a central stimulant drug (methylphenidate) in children with hyperactive behavior. Pediatrics, 55, 709-716.
- Schandry, R. (1981). Psychophysiologie (Körperliche Indikatoren menschlichen Verhaltens). München: Urban & Schwarzenberg.
- Scheibel, M. E., & Scheibel, A. B. (1966). The organization of the nucleus reticularis thalami: A Golgi study. Brain Research, 43-62.
- Schenkenberg, T. (1970). Visual, auditory, and somatosensory evoked responses of normal subjects from childhood to senescence (Unpublished doctoral dissertation, University of Utah).

- Schenkenberg, T., Dustman, R. E., & Beck, E. C. (1971). Changes in evoked responses related to age, hemisphere and sex. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 30, 163-164.
- Schmidt, K., Solant, M. V., & Bridger, W. H. (1985). Electrodermal activity of undersocialized aggressive children: A pilot study. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 19, 307-312.
- Schneiderman, N., Dauth, G. W., & Van Dercar, D. H. (1975). Electrocardiogram: Techniques and analysis. In F. Thompson & M. M. Paterson (Eds.), Methods in physiological psychology ((Vol. 1-c)). New York: Academic Press.
- Scholz, D. (1972). Ergebnisse der Einschulungsuntersuchungen 1969 in Berlin (West), Senator für Gesundheit und Umweltschutz Berlin. (zit. n. Berndt, J., 1982)
- Schulman, C. A. (1973). Heart rate audiometry. Part I. An evaluation of heart rate response to auditory stimuli in newborn hearing screening. Neuropädiatrie, 362-374.
- Schulman, C. A., & Wade, G. (1970). The use of heart rate in the audiological evaluation of non-verbal children. Part II. Clinical trials on an infant population. Neuropädiatrie, 197-205.
- Schulman-Galampos, C., & Galambos, R. (1975). Brainstem auditory evoked responses in premature infants. Journal of Speech and Hearing Research, 18, 456-465.
- Schulman-Galampos, C., & Galambos, R. (1979). Brainstem evoked response audiometry in newborn hearing screening. Arch. Otolaryng., 105, 86-90.
- Schulte, F. J., & Bell, E. F. (1973). Bioelectric brain development. An atlas of EEG power spectra in infants and young children. Neuropädiatrie, 30-45.
- Schwartz, A. N., Campos, J. J., & Baisel, E. J. Jr. (1973). The visual cliff: cardiac and behavioral responses on the deep and shallow sides at five and nine months of age. Journal of experimental and child psychology, 15, 86-99.
- Shagass, C. (1972). Evoked brain potentials in psychiatry. New York: Plenum Press.
- Shagass, C., & Schwartz, M. (1965). Age, personality, and somatosensory cerebral evoked responses. Science, 148, 1359-1361.

- Shah, S. N., Bhargava, V. K., Johnson, R. C., & McKean, C. M. (1978). Latency changes in brain stem auditory evoked potentials associated with impaired brain myelination. Experimental Neurology, 58, 111-118.
- Shaw, N. A., & Cant, B. R. (1980). Age-dependent changes in the latency of the pattern visual evoked potential. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 51, 671-673.
- Sheer, D. E. (1984). Focused arousal, 40Hz EEG, and dysfunction. In T. Elbert, B. Rockstroh, W. Lutzenberger, & N. Birbaumer (Eds.), Self-regulation of the brain and behavior. New York: Springer.
- Shibagaki, M., Kiyono, S., & Takeuchi, T. (1987). Developmental disorders of skin potential responses in mentally retarded children during nocturnal sleep. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 67, 32-39.
- Shibagaki, M., & Kiyono, S. (1985). Skin potential responses of mentally retarded children during neonatal sleep. American Journal of mental deficiency, 90, 206-211.
- Shih, T. M., Khachaturian, Z. S., Barry, H. III., & Reisler, K. L. (1975). Differential effects of methylphenidate on reticular formation and thalamic neural activity. Psychopharmacology, 44, 11-15.
- Shmavonian, B. M., & Busse, E. W. (1963). Psychophysiological techniques in the study of the aged. In R. H. Williams, C. Tibbitts, & W. Donahue (Eds.), Processes of aging. New York.
- Shonkoff, J. P. (1984). The biological substrate and physical health in middle childhood. In W. A. Collins (Ed.), Development during middle childhood (The years from six to twelve). Washington, D. C.: National Academy Press.
- Shucard, D. Wm., Shucard, J. L., & Thomas, D. G. (1987). Auditory event-related potentials in waking infants and adults: a developmental perspective. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 66, 303-310.
- Shucard, J. L., Shucard, D. W., Cummins, K. R., & Campos, J. J. (1981). Auditory evoked potentials and sex related differences in brain development. Brain and Language, 13, 91-102.
- Siassi, B., Hodgman, J., Cabal, L., & Hon, E. H. (1979). Cardiac and respiratory activity in relation to gestation and sleep states in newborn infants. Pediatric Research, 13, 1163-1166.

- Siddle, D. A. T., & Spinks, J. A. (1979). Orienting response and information processing: Some theoretical and empirical problems. In H. D. Kimmel, E. H. van Olst, & J. F. Orlebeke (Eds.), The orienting reflex in humans (pp. 473-497). Hillsdale: Erlbaum.
- Silver, A., Montagna, W., & Karcan, I. (1964). Age and sex differences in spontaneous adrenergic and cholinergic human sweating. Journal of Investigative Dermatology, 43, 255-265.
- Silverman, A. J., Busse, E. W., & Barnes, R. H. (1955). Studies in the processes of aging: Electroencephalographic findings in 400 elderly subjects. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 67-74.
- Sitzoglou, C., & Fotios, F. (1985). A study of the maturation of the somatosensory pathway by evoked potentials. Neuropediatrics, 16, 205-208.
- Skinner, J. E., & Yingling, C. D. (1977). Central gating mechanisms that regulate event-related potentials and behavior. A neural model for attention. In J. E. Desmedt (Ed.), Progress in Clinical Neurophysiology. Basel: Karger.
- Skoff, B. F., Mirsky, A. F., & Turner, D. (1980). Prolonged brainstem transmission time in autism. Psychiatry Research, 157-166.
- Slaets, J. B. J., & Fortgens, C. (1984). On the value of P300 event related potentials in the differential diagnoses of dementia. British Journal of Psychiatry, 145, 652-656.
- Small, J. G., DeMyer, M. K., & Milstein, V. (1971). CNV responses of autistic and normal children. Journal of Childhood Schizophrenia?, 215-231.
- Smirne, S., Come, G., & Franceschi, M. (1977). Sleep in presenile dementia. In I. F. f. S. f. E. a. C. N. , Communications in EEG, International Federation for Societies for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 9th Congress (pp. 521-522). .
- Smith, D. B. D., Brent, G., Thompson, L., & Michalewski, H. (1978). Age related differences in habituation, orientation and attentional state as indicated by the average evoked potential (Abstracts of the XIth International Congress of Gerontology). Tokyo: Scimed Publications.
- Smith, D. B. D., Michalewski, H. J., Brent, G. A., & Thompson, L. W. (1980a). Auditory averaged evoked potentials and aging: Factors of stimulus, task, and topography. Biological Psychology, 11, 135-151.

- Smith, D. B. D., Thompson, L. W., & Michalewski, H. J. (1980b). Averaged evoked potential research in adult aging- status and prospects. In L. W. Poon (Ed.), Aging in the 1980's (pp. 135-151). Washington D. C.
- Smith, J., Karacan, I., & Yang, M. (1977). Ontogeny of delta activity during human sleep. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 43, 229-237.
- Smiyth, V. (1984). Successful ABER testing and test age relationships in difficult to test children. Australian paediatric Journal, 20.
- Snyder, E. W., Dustman, R. E., & Shearer, D. E. (1981). Pattern reversal evoked potential amplitudes: life span changes. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 53, 429-434.
- Sohmer, H., & Feinmesser, M. (1973). Routine use of electrocochleography (cochlear audiometry) on human subjects. Audiology, 12, 167.
- Soininen, H., Partanen, V. J., Heikala, E. L., & Riekkinen, P. J. (1982). EEG findings in senile dementia and normal aging. Acta Neurologica Scandinavica, 65, 59-70.
- Sokol, S. (1976). Measurement of infant visual acuity from pattern reversal evoked potentials. Vision Research, 16, 33-39.
- Sokol, S. (1982). Infant visual development: evoked potential estimates. In I. Bodis-Wollner (Ed.), Annals of the New York Academy of Sciences (Vol. 38: Evoked potentials, pp. 514-525). New York: The New York Academy of Sciences.
- Sokol, S., & Dobson, V. (1976). Pattern reversal visually evoked potentials in infants. Invest. Ophthalmol., 15, 58-62.
- Sokol, S., & Jones, K. (1979). Implicit time of pattern evoked potentials in infants: an index of maturation of spatial vision. Vision Research, 19, 747-755.
- Sokol, S., & Moskowitz, A. (1981). Effect of retinal blur on the peak latency of the pattern evoked potential. Vision Research, 21, 1279-1286.
- Sokol, S., Moskowitz, A., & Towle, V. L. (1981). Age-related changes in the latency of the visual evoked potential: Influence of check size. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 51, 559-562.
- Sokolov, E. N. (1963). Perception and the conditioned reflex. Oxford: Pergamon.

- Sollberger, A. (1965). Biological Rhythm Research. Amsterdam: Elsevier.
- Solomon, L. M., & Esterley, N. B. (1970). Neonatal dermatology I. The newborn skin. Journal of Pediatrics, 77, 886.
- Spehlman, R. (1981). EEG Primer. Amsterdam: Elsevier.
- Spekreijse, H. (1978). Maturation of contrast EPs and development of visual resolution. Arch. Ital. Biol., 118, 358-369.
- Sperry, R. (1969). A modified concept of consciousness. Psychological Review, 76, 532.
- Spiegel, R. (1981). Sleep and sleeplessness in advanced age. New York: Advanced Medical and Scientific Books.
- Spiga, R. (1986). Social interaction and cardiovascular response of boys exhibiting the coronary-prone behavior pattern. Journal of Pediatric Psychology, 11, 59-70.
- Spring, C., Greenberg, L., Scott, J., & Hopwood, J. (1974). Electrodermal activity in hyperactive boys who are methylphenidate responders. Psychophysiology, 11, 436-442.
- Spydell, J. D., Ford, M. R., & Sheer, D. E. (1979). Task-dependent cerebral lateralization of the 40Hz EEG rhythm. Psychophysiology, 16, 347-350.
- Spydell, J. D., & Sheer, D. E. (1982). Forty hertz EEG activity in Alzheimer's type dementia. Psychophysiology, 20, 313-319.
- Squires, K., Goodin, D., & Starr, A. (1979). Event related potentials in development, aging and dementia. In D. Lehmann & S. Callaway (Eds.), Human evoked potentials (pp. 383-396). New York.
- Squires, K. C., Chippendale, T. J., Wrege, K. S., Goodin, D. S., & Starr, A. (1980). Electrophysiological assessment of mental function in aging and dementia. In L. W. Poon (Ed.), Aging in the 1980's (pp. 125-134). Washington, D. C.
- Sroufe, L. A. (1971). Age changes in cardiac deceleration within a fixed foreperiod RT task: An index of attention. Developmental Psychology, 338-343.
- Sroufe, L. A. (1977). Wariness of strangers and the study of infant development. Child Development, 48, 731-746.
- Sroufe, L. A. (1979). Socioemotional development. In J. D. Osofsky (Ed.), Handbook of infant development. New York: Wiley.

- Sroufe, L. A., Sonies, B., West, W., & Wright, F. (1973). Anticipatory heart rate deceleration and reaction time in children with and without referral for learning disability. Child Development, 44, 267-273.
- Sroufe, L. A., & Waters, E. (1976). The ontogenesis of smiling and laughter: A perspective on the organization of development in infancy. Psychological Review, 83, 173-189.
- Sroufe, L. A., & Waters, E. (1977). Heart rate as a convergent measure in clinical and developmental research. Merrill-Palmer Quarterly, 23, 3-27.
- Sroufe, L. A., Waters, E., & Matas, L. (1974). Contextual determinations of infant affective response. In M. Lewis & L. Rosenblum (Eds.), The origins of fear. New York: Wiley.
- Stamps, L. E. (1977). Temporal conditioning of heart rate responses in newborn infants. Developmental Psychology, 13, 624-629.
- Stamps, L. E. (1980). Relationship between heart rate indices of the orienting response and birth weight in normal full-term newborns. Developmental Psychobiology, 13, 33-35.
- Stanley, O. H., Fleming, P. J., & Morgan, M. H. (1987). Developmental wave form analysis of the neonatal flash evoked potential. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 68, 149-152.
- Starr, A. (1984). Auditory brainstem potentials: comments on their use during infant development. Journal of clinical Neurophysiology, 331-334.
- Starr, A., & Achior, L. J. (1975). Auditory brain stem responses in neurological disease. Archives of Neurology, 32, 761-768.
- Starr, A., Amlie, R. N., Martin, W. H., & Sanders, S. (1977). Development of auditory function in newborn infants revealed by auditory brainstem potentials. Pediatrics, 60, 831-839.
- Stechler, G., Bradford, S., & Levy, H. (1966). Attention in the newborn: Effect on motility and skin potential. Science, 151, 1247-1248.
- Stefanski, M., Schulze, K., Bateman, D., Kairam, R., Pedley, T. A., Masterson, J., & James, L. S. (1984). A scoring system for states of sleep and wakefulness in term and preterm infants. Pediatric Research, 18, 58-62.

- Stein, L., Üzdamar, Ö., Kraus, N., & Paton, J. (1983). Follow-up of infants screened by auditory brainstem response in the neonatal intensive care unit. Journal of Pediatrics, 103, 447-453.
- Steinschneider, A. (1972). Prolonged apnea and the sudden infant death syndrome: clinical and laboratory observations. Pediatrics, 50, 646.
- Stephoe, A., & Ross, A. (1981). Psychophysiological reactivity and the prediction of cardiovascular disorders. Journal of Psychosomatic Research, 25, 23-32.
- Sterman, M. B. (1972). The basic rest-activity cycle and sleep: developmental considerations in man and cats. In D. P. Clemente, P. Purpura, & F. E. Mayer (Eds.), Sleep and the maturing nervous system. New York: Academic Press.
- Sterman, M. B., & Hoppenbrouwers, T. (1971). The development of sleep-waking and rest-activity patterns from fetus to adult in man. In M. B. Sterman, D. J. McGinty, & A. M. Adinolfi (Eds.), Brain development and behavior. New York: Academic Press.
- Sterman, M. B., McGinty, D. J., Harper, R. M., Hoppenbrouwers, T., & Hodgman, J. E. (1982). Developmental comparison of sleep EEG power spectral patterns in infants at low and high risk for sudden death. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 53, 166-181.
- Stern, E., Parmelee, A., & Harris, M. (1973). Sleep state periodicity in prematures and young infants. Developmental Psychobiology, 34, 593-603.
- Stern, E., Parmelee, A. H., Akiyama, Y., Schultz, M. A., & Wenner, W. H. (1969). Sleep cycle characteristics in infants. Pediatrics, 43, 65-70.
- Stern, J. A. (1964). Towards a definition of psychophysiology. Psychophysiology, 90-91.
- Sternberg, S. (1967). Two operations in character recognition: Some evidence from reaction-time measurements. Perceptual Psychophysiology, 45-53.
- Steven, A. J. (1984). Hearing screening of high-risk newborns with brainstem auditory evoked responses. International medical Care Journal, 9-10, 83-88.
- Steward, M. A. (1970). Hyperactive children. Scientific American, 222, 94-98.

- Stockard, J. E., Stockard, J. J., Westmoreland, B. F., & Corfits, J. L. (1979). Brainstem auditory-evoked responses. Normal variation as a function of stimulus and subject characteristics. Arch. Neurol. (Chic.), 36, 823-831.
- Stockard, J. J., Stockard, J. E., & Sharbrough, R. W. (1978). Non-pathologic factors influencing brainstem auditory evoked potentials. Amer. J. EEG Technol., 18, 177-209.
- Stoller, S. A., & Field, T. (1982). Alteration of mother and infant behavior and heart rate during a still-face perturbation of face-to face interaction. In T. Field & A. Fogel (Eds.), Emotion and early interaction (pp. 57-82). Lawrence Erlbaum Ass.
- Stratton, P. (1982). Rhythmic functions in the newborn. In P. Stratton (Ed.), Psychobiology of the human newborn (pp. 119-145). Chichester et al.: John Wiley & Sons, Ltd.
- Straumanis, J. J., Shagass, C., & Schwartz, M. (1965). Visually evoked cerebral response changes associated with chronic brain syndromes and aging. Journal of Gerontology, 20, 498-506.
- Suci, G. J., Davidoff, M. D., & Surwillo, W. W. (1960). Reaction time as a function of stimulus information and age. Journal of Experimental Psychology, 60, 242-244.
- Surwillo, W. W. (1961). Frequency of the "alpha" rhythm, reaction time, and age. Nature, 191, 823-824.
- Surwillo, W. W. (1963a). The relation of simple response time to brain wave frequency and the effects of age. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 15, 105-114.
- Surwillo, W. W. (1963b). The relation of response time variability to brain wave frequency and the effects of age. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 15, 1023-1032.
- Surwillo, W. W. (1964a). The relation of decision time to brain wave frequency and to age. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 16, 510-514.
- Surwillo, W. W. (1964b). Some observations on the relation of response speed to frequency of photic stimulation under conditions of EEG synchronization. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 17, 194-198.
- Surwillo, W. W. (1966a). On the relation of latency of alpha rhythm frequency and the influence of age. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 20, 129-132.

- Surwillo, W. W. (1966b). The relation of alpha rhythm frequency and the influence of age. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 20, 129-132.
- Surwillo, W. W. (1966c). The relation of autonomic activity to age differences in vigilance. Journal of Gerontology, 21, 257-260.
- Surwillo, W. W. (1975). The electroencephalogram in the prediction of human reaction time during growth and development. Biological Psychology, 79-90.
- Surwillo, W. W., & Quilter, R. E. (1965). The relation of frequency of spontaneous skin potential responses to vigilance and to age. Psychophysiology, 272-276.
- Surwillo, W. W., & Quilter, R. E. (1965a). The influence of age on latency time of involuntary (galvanic skin reflex) and voluntary responses. Journal of Gerontology, 20, 173-176.
- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J., & John, E. R. (1965). Evoked potential correlates of stimulus uncertainty. Science, 150, 1187-1188.
- Suzuki, T. (1978). Use of heart rate response for the assessment of hearing in infants. Annals of Otolaryngology, 67, 243-247.
- Syndulko, K., Hansch, E. C., Cohen, S. N., Pearce, J. E., Goldber, Z., Montan, B., Tourtellotte, W. W., & Potvin, A. R. (1982). Long-latency event-related potentials in normal aging and dementia. In J. Courjon, F. Mauguiere, & M. Revol (Eds.), Clinical application of evoked potentials in neurology (pp. 279-285). New York.
- Taguchi, K., Picton, T. W., Orpin, J. A., & Goodman, W. S. (1973). Evoked response audiometry in newborn infants. Acta otolaryngologica Supplementum, 252, 5-17.
- Tamura, K., Lüders, H., & Kuroiwa, Y. (1972). Further observations of the effects of aging on the wave form of the somato-sensory cortical evoked potential. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 33, 325-327.
- Tanguay, P. E., Ornitz, E. M., Kaplan, A., & Bozzo, E. S. (1975). Evolution of sleep spindles in childhood. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 38, 175-181.
- Tanner, J. M. (1962). Wachstum und Reifung des Menschen. Stuttgart: Thieme.

- Taylor, M. J., Menzies, R., MacMillan, L. J., & Whyte, H. E. (1987). VEPs in normal full-term and premature neonates: longitudinal versus cross-sectional data. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 66, 20-27.
- Taylor, M. J., Menzies, R., MacMillan, L. J., & Whyte, H. E. (1987). VEPs in normal full-term and premature neonates: longitudinal versus cross-sectional data. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 66, 20-27.
- Tecce, J. J. (1970). Attention and evoked potentials in man. In D. I. Mostofsky (Ed.), Attention: contemporary theory and analysis (pp. 331-365). New York: Appleton-Century-Crofts.
- Tecce, J. J. (1978). A CNV rebound function: Preliminary report. In D. A. Otto (Ed.), Multidisciplinary perspectives in event-related brain potential research (pp. 222-225). Washington, D. C.: Environmental Protection Agency.
- Tecce, J. J., Cattanaach, L., Yrachik, D. A., Meinbresse, D., & Dessonville, C. L. (1982). CNV rebound and aging. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 54, 175-186.
- Tecce, J. J., Savignano-Bowman, J., & Meinbresse, D. (1976). Contingent negative variation and the distraction-arousal hypotheses. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 41, 277-286.
- Tecce, J. J., Yrachik, Dd. A., Meinbresse, D., Dessonville, S. L., & Cole, J. O. (1980). CNV rebound and aging. 1. Attention functions. In H. H. Kornhuber & L. Deecke (Eds.), Progress in brain research ((Vol. 54), pp. 552-561). Amsterdam.
- Thaler, M. (1956). Relationships among Wechsler, Weigl, Rorschach, EEG findings and abstract concrete behavior in a group of normal aged subjects. Journal of Gerontology, 11, 404-409.
- Thatcher, R. W., McAlaster, R., & Lester, M. L. (1984). Evoked potentials related to hair cadmium and lead in children. Annals of the New York Academy of Sciences, 384-390.
- Theorell, K., Prechtl, H. F. R., & Vos, J. E. (1974). A polygraphic study of normal and abnormal newborn infants. Neuropädiatrie, 279.
- Thivierge, J., & Cote, R. (1987). Brain-stem auditory evoked response (BAER): normative study in children and adults. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 68, 479-484.

- Thoman, E. (1975). Early development of sleeping behaviors in infants. In N. Ellis (Ed.), Aberrant development in infancy: human and animal studies (pp. 122-138). New York: Wiley & Sons.
- Thoman, E. B., Freese, M. P., Becker, P. T., Acebo, C., Morin, V. N., & Tynan, W. D. (1978). Sex differences in the ontogeny of sleep apnea during the first year of life. Physiol. Behav. 20, 699.
- Thompson, L. W., Marsh, G. R., & Zelinski, E. M. (1977). Topographic distribution of cortical potentials as a function of verbal or spatial processing set. Experimental Aging Research.
- Thompson, L. W., & Nowlin, J. B. (1973). Relation of increased attention to central and autonomic nervous system states. In L. F. Jarvik, C. Eisdorfer, & J. E. Blum (Eds.), Intellectual functioning in adults. New York: Springer.
- Thompson, L. W., & Nowlin, J. B. (1971). Cortical slow potential and cardiovascular correlates of attention during reaction time performance. In L. Jarvik, C. Eisdorfer, & J. Blum (Eds.), Aging: Psychological and somatic changes. New York.
- Thompson, L. W., & Wilson, S. (1966). Electro cortical reactivity and learning in the elderly. Journal of Gerontology, 21, 45-51.
- Thompson L. W.; Marsh, G. R. (1973). Psychophysiological studies of aging. In Eisdorfer, C.; Lawton M. P. The Psychology of adult development and aging (pp. 122-148). Washington D. C.
- Thomsen, J., Terkildsen, K., & Osterhammel, P. (1978). Auditory brain stem responses in patients with acoustic neuromas. Scand. Audiol., 179-183.
- Tomita, Y., Nishimura, S., & Tanaka, T. (1986). Short latency SEPs in infants and children: developmental changes and maturational index of SEPs. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 65, 335-343.
- Tomlinson, B. E., Blessed, G., & Roth, M. (1970). Observations on the brains of demented old people. Journal of Neurological Sciences, 11, 205-242.
- Tomlinson-Keasey, C. (1982). Structures, functions, and stages: A trio of unresolved issues in formal operations. In S. Modgil & C. Modgil (Eds.), Piaget 1896-1980: Consensus and Controversy. New York: Praeger.

- Torres, F., Faoro, A., Loewenson, R., & Johnson, E. (1983). The electroencephalogram of elderly subjects revisited. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 56, 391-398.
- Tracy, R. L., Lamb, M. E., & Ainsworth, M. D. S. (1976). Infant approach behavior as related to attachment. Child Development, 47, 571-578.
- Tronick, E., Als, H., Adamson, L., Wise, S., & Brazelton, T. B. (1978). The infants's response to entrapment between contradictory messages in face-to face interaction. Journal of Child Psychiatry, 17, 1-13.
- Troyer, V. G. Jr., Eisdorfer, C., Wilkie, F., & Bogdonoff, M. D. (1966). Free fatty acid responses in the aged individual during performance of learning tasks. Neurobiology of Aging, 21, 415-419.
- Tsai, L. Y., Tsai, M. C., & August, G. J. (1985). Brief report: implication of EEG diagnoses in the subclassification of infantile autism. Journal of Autism and Developmental Disorders, 15, 339-344.
- Tucker, D. M.; (1981). Lateral brain function , emotion, and conceptualization. Psychological Bulletin, 89, 19-46.
- Turkewitz, G., Birch, H. G., & Cooper, K. (1972). Responsiveness to simple and complex auditory stimuli in the human newborn. Developmental Psychobiology, 7-19.
- Turkewitz, G. M., T., Birch, H. G., & Davis, L. (1971). Relationships among responses in the human newborn: The non-association and non-equivalence among different indicators of responsiveness. Psychophysiology, 233-247.
- Tölle, R. (1982). Psychiatrie. Berlin: Springer.
- Tölle, R. (1982). Psychiatrie. Berlin: Springer.
- Ulrich, R. F., Shaw, D. H., & Kupfer, D. J. (1980). Effects of aging on EEG sleep in depression. Sleep, 31-40.
- Umezaki, H., & Morrell, F. (1970). Developmental study of photic evoked responses in premature infants. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 28, 55-63.
- Van Bargaen, D. M. (1983). Infant heart rate: A review of research and methodology. Merrill-Palmer Quarterly, 29, 115-149.

- Venables, P. H., & Christle, M. J. (1973). Mechanisms, instrumentation, recording techniques, and quantification of responses. In W. F. Prokasy & D. C. Raskin (Eds.), Electrodermal activity in psychological research. New York: Academic Press.
- Verbov, J., & Baxter, J. (1974). Onset of palmar sweating in the newborn infant. British Journal of Dermatology, 90, 269-276.
- Ver Hoeve, J. N. (1979). Neonatal heart-rate response to auditory stimuli varying in intensity over trials. In H. D. Kimmel, E. H. van Olst, & J. F. Orlebeke (Eds.), The orienting reflex in humans (pp. 277-285). Hillsdale, Erlbaum.
- Ver Hoeve, J. N., & Leavitt, L. A. (1985). Neonatal acoustically-elicited cardiac response: modulation by state and antecedent stimulation. Psychophysiology, 22, 231-236.
- Verma, N. P.; Kooi, K. A.; (1984). Gender factor in longer P100 latency of elderly persons. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 59, 361-365.
- Visser, S. L., Hooijer, C., Jonker, C., Tilburg van, W., & Rijke de, W. (1987). Anterior temporal focal abnormalities in EEG in normal aged subjects; correlations with psychopathological and CT brain scan findings. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 66, 1-7.
- Visser, S. L.; Stam, F. C.; Tilburg, W. van; (1976). Visual evoked response in senile and presenile dementia. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 40, 385-392.
- Visser, S. L., Tilburg van, W., Hooijer, C., Jonker, C., & Rijke de, W. (1985). Visual evoked potentials (VEPs) in senile dementia (Alzheimer type) and in non-organic behavioural disorders in the elderly: comparison with EEG Parameters. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 60, 115-121.
- Vogel, W., Broverman, D. M., & Klauber, E. L. (1971). EEG responses in regulary menstruating women and in amenhorreus treated with ovarian hormones. Science, 72, 388-391.
- Volk, B. (1982). Morphologie der Demenz vom Alzheimer-Typ. Zeitschrift für Gerontologie, 15, 299-305.
- Wada, J. A., Clarke, R., & Hamm, A. (1975). Cerebral hemispheric asymmetry in humans. Archives of Neurology, 32, 239-246.
- Wald, G. (1945). Human vision and the spectrum. Science, 101, 653-658.

- Walter, W. G. (1964). The contingent negative variation. An electrical sign of significance of association in the human brain. Science, 146, 434.
- Wang, H. S., & Busse, E. W. (1969). EEG of healthy old persons--a longitudinal study.-I: Dominant background activity and occipital rhythm. Journal of Gerontology, 24, 419-426.
- Wang, H. S., Obrist, W. D., & Busse, E. W. (1970). Neurophysiological correlates of the intellectual function of elderly persons living in the community. The American Journal of Psychiatry, 126, 1205-1212.
- Watanabe, K., Iwase, K., & Hara, K. (1973). Heart rate variability during sleep and wakefulness in low birthweight infants. Biologia Neonatorum, 22, 87-98.
- Waters, E., Matas, L., & Sroufe, L. A. (1975). Infants' reaction to an approaching stranger: Description, validation and functional significance of wariness. Child Development, 46, 348-356.
- Waugh, N. C., & Barr, R. A. (1980). Memory and mental tempo. In L. W. Poon, J. L. Fozard, L. S. Cermak, D. Arenberg, & L. W. Thompson (Eds.), New directions in memory and aging. Hillsdale, N. J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Webb, W. B. (1982a). Sleep in older persons: Sleep structures of 50-60-year-old men and women. Journal of Gerontology, 37, 581-586.
- Webb, W. B. (1982b). The measurement of sleep in older persons. Neurobiology of Aging, 311-320.
- Webb, W. B. (1985). A further analysis of age and sleep deprivation effects. Psychophysiology, 22, 156-161.
- Webb, W. B., Dreblow, L. M. (1982). A modified method for scoring slow wave sleep of older subjects. Sleep, 195-199.
- Wechsler, D. (1958). The measurement and appraisal of adult intelligence. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Weingartner, H., Gillin, J. C., Kaye, W., Ebert, M., & Mendelson, W. B. (1982). Disturbances of sleep and cognitive functioning in patients with dementia. Neurobiology of Aging, 371-378.
- Weintraub, M., & Smolak, L. (1983). Separation distress and representational development (Unpublished manuscript).

- Weir, C. (1979). Auditory frequency sensitivity of human newborns: Some data with improved acoustic and behavioral controls. Perception and Psychophysics, 26, 287-294.
- Weisfeld, G. E., & Billings, R. L. (1988). Observations on Adolescence. In K. B. MacDonald (Ed.), Sociobiological perspectives on human development. New York: Springer.
- Weisfeldt, M. L. (1980). Aging of the cardiovascular system. New England Journal of Medicine, 303, 1173-1175.
- Weissblinth, M., Hunt, C. E., Brouillette, R. T., Hauson, D., David, R. J., & Stein, I. M. (1985). Respiratory patterns during sleep and temperament rating in normal infants. Journal of Pediatrics, 106, 688-690.
- Weissler, P. G. (1968). International standard reference zero for audiometers. Journal of the Acoustical Society of America, 44, 264-275.
- Weitzman, E. D., Fishbein, W., & Graziani, L. (1965). Auditory evoked responses obtained from the scalp electroencephalogram of the full-term human neonate during sleep. Pediatrics, 35, 458-462.
- Weitzman, E. D., & Graziani, L. J. (1968). Maturation and topography of the auditory evoked response of the prematurely born infant. Developmental Psychobiology, 79-89.
- Wenzel, D. (1984). Visuell evozierte Potentiale durch Musterreizung beim Kind. Stuttgart: Enke.
- Werner, S. S., Stockard, J. E., & Bickford, R. G. (1977). Atlas of neonatal electroencephalography. New York: Raven Press.
- Wever, R. (1965). Pendulum versus relaxation oscillations. In J. Aschoff (Ed.), Circadian clocks. Amsterdam: North-Holland.
- Whyte, H. E., Pearce, J. M., & Taylor, M. J. (1987). Changes in the VEP in preterm neonates with arousal states, as assessed by EEG monitoring. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 68, 223-225.
- Wiesenfeld, A. R., Zander Malatesta, C., Whitman, P. B., Granrose, C., & Uili, R. (1985). Psychophysiological response of breast- and bottle-feeding mothers to their infants' signals. Psychophysiology, 22, 79-86.
- Wilder, J. (1967). Stimulus and response: The law of initial value. Bristol, England: Write.

- Willekens, H., Dumermuth, G., Duc, G., & Mieth, D. (1984). EEG spectral power and coherence analysis in healthy full-term neonates. Neuropediatrics, 15, 180-190.
- Willis, J., Seales, D., & Frazier, E. (1984). Short latency somatosensory evoked potentials in infants. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 59, 366-373.
- Winfree, A. T. (1980). The Geometry of Biological Time. New York: Springer-Verlag.
- Witelson, S. (1977). Early hemisphere specialization and interhemispheric plasticity: An empirical and theoretical review. In S. Segalowitz & F. Gruber (Eds.), Language development and neurological theory. New York: Academic Press.
- Wohlwill, J. F. (1977). Strategien entwicklungspsychologischer Forschung. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Wolff, P. H. (1959). Observations on newborn infants. Psychosomatic medicine, 22, 110-118.
- Wolff, P. H. (1966). The causes, controls and organization of behavior in the neonate. Psychological Issues. ((Monograph 17))
- Wolff, P. H. (1967). The serial organization of sucking in the young infant. Pediatrics, 42, 943-956.
- Woodruff, D. S. (1973). The usefulness of the life-span approach for the psychophysiology of aging. The Gerontologist, 13, 467-472.
- Woodruff, D. S. (1975). Relationship among EEG, alpha frequency, reaction time, and age: A biofeedback study. Psychophysiology, 12, 673-681.
- Woodruff, D. S. (1978). Brain electrical activity and behavior relationships over the life-span. In P. B. Baltes (Ed.), Life-span development and behavior. New York. ((Vol.1))
- Woodruff, D. S. (1980). Intervention in the psychophysiology of aging: Pitfalls, progress, and potential. In H. W. Reese (Ed.), Life-span developmental psychology. New York:.
- Woodruff, D. S. (1985). Arousal, sleep, and aging. In J. E. Birren & K. W. Schaie (Eds.), Handbook of the psychology of aging (Second Edition, pp. 281-295). New York: Van Nostrand.
- Woodruff, D. S., & Baum, M. (1982). EEG and reaction time relationships in adulthood and old age. The Gerontologist, 22, 151.

- Woods, D. L., Clayworth, C. C. (1985). Age-related changes in human middle latency auditory evoked potentials. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 65, 297-303.
- Woodson, R. H., & Hamilton, C. (1986). Heart-rate estimations of motor activity in preterm infants. Infant Behavior and Development, 283-291.
- Woody, C. D. (1967). Characterization of an adaptive filter for the analysis of variable latency neuroelectric signals. Medical and Biological Engineering and Computing, 539-553.
- Wright, C. E., Harding, G. F. A., & Orwin, A. (1984). Presenile dementia - the use of the flash and pattern VEP in diagnosis. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 57, 405-415.
- Wu, H. S., Gould, J. B., Lee, A. F. S., & Fineberg, N. (1980). Factors affecting sleep spindles activity during infancy. Developmental Medicine and Child Neurology, 22, 344-351.
- Yakovlev, P. E., & Lecours, A. (1967). The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. In A. Minkowski (Ed.), Regional development of the brain in early life (pp. 3-70). Philadelphia: Davis.
- Zahn, T. P., Abate, F., Little, B. C., & Wender, P. H. (1975). Minimal brain dysfunction, stimulant drugs, and autonomic nervous system activity. Archives of General Psychiatry, 32, 381-387.
- Zahn, T. P., Little, B. C., & Wender, P. H. (1978). Pupillary and heart rate reactivity in children with minimal brain dysfunction. Journal of Abnormal Child Psychology, 135-147.
- Zambelli, A. J., Stamm, J. S., Maitinsky, S., & Loiselle, D. L. (1977). Auditory evoked potentials in formerly hyperactive adolescents. American Journal of Psychiatry, 143, 742-747.
- Zelinski, E. M., Thompson, L. W., & Marsh, G. R. (1976). Age differences in hemispheric processing of verbal and spatial information (Paper presented at the 84th annual meeting of the American Psychological Association). Washington, D. C.
- Zelinski, E. M., Walsh, D. A., & Thompson, L. W. (1978). Orienting task effects on EDR and free recall in three age groups. Journal of Gerontology, 33, 239-245.

- Zeskind, P. S. (1983). Production and spectral analysis of neonatal crying and its relation to other biobehavioral systems in the infant at risk. In T. Field & A. Sostek (Eds.), Infants born at risk (Physiological, perceptual, and cognitive processes, pp. 23-44). New York et al.: Grune & Stratton.
- Zeskind, P. S. (1987). Adult heart-rate responses to infant cry sounds. The British Journal of Developmental Psychology, 73-79.
- Zeskind, P. S., & Field, T. (1982). Neonatal cry threshold and heart rate variability. In L. P. Lipsitt & T. M. Field (Eds.), Infant behavior and development: perinatal risk and newborn behavior. Norwood, New Jersey.
- Zhu, Y., Georgesco, M., & Cadilhac, J. (1987). Normal latency values of early cortical somatosensory evoked potentials in children. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 68, 471-474.
- Ziegler, R. (1951). Electrocardiographic studies in normal infants and children. Springfield, Ill.: Charles C. Thomas.
- Ziegler, R. F. (1965). Cardiac evaluation in normal infants. St. Louis: C. V. Mosby Co.
- Zubick, H. H., Fried, M. P., Feudo, P., Epstein, M. F., & Strome, M. (1982). Normal neonatal brainstem auditory evoked potentials. Ann. Otol. (St. Louis), 91, 485-486.

LEBENS LAUF

Persönliche Daten:

Name: Karin Maier
Geburtsort: München
Geburtsdatum: 14.10.59
Staatsangehörigkeit: deutsch
Familienstand: ledig

Schule:

1966 Einschulung
1970-1979 Besuch des Thomas-Mann-Gymnasiums München
27.6.1979 Abitur

Studium:

WS 1979/80 Beginn des Studiums der Psychologie an der
Ludwig-Maximilians-Universität München

26.10.1981 Vordiplom (Gesamtnote: sehr gut)

19.11.1985 Diplom (Gesamtnote: sehr gut)
Diplomarbeit im Bereich Psychophysiologie
mit dem Thema: "Eine empirische Untersuchung
elektrokortikaler Korrelate der Herzschlag-
wahrnehmung".

WS 1985/86 Beginn des Promotionsstudiums Psychologie
Betreuer der Dissertation:
Priv. Doz. Dr. R. Schandry

Thema der Dissertation:
Entwicklungspsychophysiologie:
Physiologische Indikatoren menschlicher
Verhaltensänderungen als Funktion des
Lebensalters

1. Nebenfach: Empirische Pädagogik
Studium bei Prof. Dr. Schiefele

2. Nebenfach: Psychopathologie
Studium bei Prof. Dr. Meyendorf
(Nervenklinik der Universität München)

1.6. 1986-
31.5.1988 Promotionsstipendium der Ludwig-Maximi-
lians-Universität München nach dem Gesetz
zur Förderung des wissenschaftlichen und
künstlerischen Nachwuchses
(Graduiertenförderung)

